

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N^o

391

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE 18 JUILLET 1900, A 9 HEURES

PAR

L. LESAGE

Né le 1^{er} Mai 1863, à Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NÉVRITES SENSITIVO-MOTRICES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

(Historique. — Étiologie. — Pathogénie. — Symptomatologie)

PRÉSIDENT : **A. JOFFROY**, professeur.

JUGES : MM. { **GILLES DE LA TOURETTE,**
 { **WIDAL,**
 { **DUPRÉ,** } agrégés.

PARIS

TYPOGRAPHIE CHAMEROT ET RENOUARD

19, RUE DES SAINTS-PÈRES, 19

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

591

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE 18 JUILLET 1900, A 9 HEURES

PAR

L. LESAGE

Né le 1^{er} Mai 1863. à Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NÉVRITES SENSITIVO-MOTRICES

DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

(Historique. — Étiologie. — Pathogénie. — Symptomatologie)

PRÉSIDENT : **A. JOFFROY**, professeur.

JUGES : MM. { **GILLES DE LA TOURETTE,**
WIDAL, } agrégés.
DUPRÉ, }



PARIS

TYPOGRAPHIE CHAMEROT ET RENOUARD

19, RUE DES SAINTS-PÈRES, 19

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL

Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et Thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{ DEBOVE.
	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et Appareils.	TERRIER.
Pharmacologie et Matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique.	LANDOUZY.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BRISSAUD.
Pathologie expérimentale et comparée.	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	{ BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ BUDIN.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	ROGER.
ALBARRAN.	G. DE LA TOURETTE.	SEBILEAU.
ANDRÉ.	HARTMANN.	TEISSIER.
BONNAIRE.	LANGLOIS.	THIERY.
BROCA ANDRÉ.	LAUNOIS.	THIROLOIX.
BROCA AUGUSTE.	LEGUEU.	THOINOT.
CHARRIN.	LEJARS.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	LEPAGE.	VARNIER.
DELBET.	MARFAN.	WALLICH.
DESGREZ.	MAUCLAIRE.	WALTHER.
DUPRÉ.	MENETRIER.	WIDAL.
FAURE.	MERY.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

En tête de ce travail, je tiens à inscrire les noms des maîtres qui m'ont guidé :

M. BALLET, qui m'a accueilli dès le début ;

M. MONOD, dont la grande bienveillance n'a cessé de me suivre ;

M. POIRIER, qui a bien voulu me laisser travailler deux ans près de lui.

Je remercie ces maîtres de leurs conseils et de leur bonté souvent éprouvés.

Je tiens encore à remercier M. le professeur JOFFROY du grand honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

C'est l'observation de *trois névrites sensitivo-motrices* survenues chez des tuberculeuses qui nous conduisent à étudier dans notre thèse la pathogénie et les formes cliniques de ces accidents nerveux, en somme exceptionnels.

Nous nous sommes bornés à l'étude de leur pathogénie et de leurs formes cliniques parce que leur pronostic et leur traitement nous ont paru dénués de tout intérêt. Il s'agit, on le sait, de symptômes qui se voient soit aux phases ultimes de la tuberculose pulmonaire, soit dans le cours de granulies toujours et rapidement fatales. Souffrance nouvelle qui surcharge encore le tableau si pénible de la tuberculose arrivée à sa phase terminale, ils ne se prêtent à aucune considération thérapeutique ou pronostique intéressante.

Pour écrire un chapitre diagnostique, il nous aurait suffi de répéter ce qui est dit partout sur la distinction arbitrairement établie entre la polyomyélite antérieure subaiguë et la polynévrite périphérique.

Du reste, l'intérêt principal de ce diagnostic entre une affection périphérique et une affection centrale est d'un ordre tout pratique : l'une guérit, l'autre est presque fatalement incurable.

Cette distinction, importante à établir au double point de vue pronostique et thérapeutique pour des névrites guérissables comme le sont les paralysies alcooliques, plombi-

ques, arsenicales ou autres, perd tout son intérêt lorsqu'il s'agit des paralysies de la tuberculose, simple complication d'une affection sûrement mortelle par elle-même.

Nous nous sommes borné à l'étude de la paralysie *sensitivo-motrice* parce que c'est la plus rare des formes de souffrance nerveuse observée dans le cours de la tuberculose humaine et surtout parce que c'est la seule expérimentalement constatée chez les animaux. Du reste, il n'y a rien à dire de nouveau sur les troubles sensitifs et latents maintes fois étudiés.

Il va sans dire que nous étudions uniquement les formes de névrites sensitivo-motrices indépendantes de toute tuberculose encéphalo-méningo-médullaire ou de tout contact immédiat avec un foyer tuberculeux, ces faits étant bien connus. En somme, sous le nom de *névrite sensitivo-motrice*, nous étudions la forme de névrite dite *amyotrophique* depuis le mémoire de PITRES et VAILLARD.

Si nous avons cru devoir faire cette modification de terminologie, c'est qu'il nous a paru incorrect d'appeler *névrite amyotrophique* une névrite qui, pour s'accompagner d'atrophie, est surtout et toujours caractérisée par des troubles moteurs et sensitifs.

En fait, s'il y a des formes purement sensitives et uniquement latentes de névrites tuberculeuses, il n'y a pas de formes purement motrices et moins encore de formes purement amyotrophiques. Toujours il y a des troubles de la sensibilité subjective, comme d'ailleurs dans toutes les autres névrites. Les troubles trophiques eux-mêmes sont loin d'être limités aux seuls muscles.

Puis, si tant est qu'il y ait des névrites amyotrophiques pures, les cas observés soit au début de la tuberculose, soit à sa phase cachectique (amyotrophie dite cachectique), ne doivent pas être confondus sous un terme univoque avec les cas qui vont nous occuper. Du reste CARRIÈRE, dans son article récent du *Nord médical*, s'est déjà élevé, avec raison croyons-nous, contre cette terminologie vicieuse employée

dernièrement par Astié dans sa thèse de 1898, intitulée : *Contribution à l'Étude de la Névrite amyotrophique des Tuberculeux.*

Nous aurons d'ailleurs l'occasion de constater dans cette étude si, comme il est habituel de le répéter, KLIPPEL a démontré l'existence d'une amyotrophie primitive de la tuberculose pulmonaire.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Ce travail comprend les parties suivantes :

- I. Historique.
- II. Étiologie.
- III. Pathogénie, elle-même subdivisée en :
 - A) Anatomie pathologique.
 - B) Expérimentation.
- IV. Symptômes cliniques. — Évolution.
- V. Conclusions.
- VI. Documents :
 - A) 37 observations dont 3 inédites ;
 - B) Bibliographie.

HISTORIQUE

Si les troubles purement sensitifs de la tuberculose pulmonaire furent connus dès la plus haute antiquité puisque, au dire de CARRIÈRE, il en est fait mention dans les livres hippocratiques et dans Aretée, et que suivant IMBERT GOURBEYRE, ROSINIUS LENTILIUS, KOGEL et BAUMÈS les décrivirent avant BEAU, la connaissance des troubles sensitivo-moteurs est infiniment plus récente. La première mention, et combien imprécise, nous a paru se trouver dans GUNSBURG qui, en 1856, écrivait avoir observé chez plusieurs phtisiques « *un sentiment d'empâtement, d'engourdissement, de la figure et du corps* ».

En 1862, LEUDET, étudiant après WALSH les troubles sensitifs, établit la distinction en troubles moteurs et sensitifs et publie les trois premières observations de paralysies observées chez des tuberculeux. Une fois même, l'autopsie lui révèle l'absence de toute lésion du cerveau, des nerfs et des muscles. Il n'examina pas la moelle.

Il attribua ces troubles à la congestion des vaisseaux intrathoraciques soit dans le canal vertébral, soit dans les sinus rachidiens, et il en conclut que ces troubles pouvaient augmenter, diminuer et même disparaître avec la gêne circulatoire qui leur avait donné naissance.

En 1864, PETER signalait un nouveau cas de paraplégie survenu brusquement à la fin « d'une phtisie chronique fébrile ».

En 1872, PERROUD publie quatre faits de paralysie ou mieux de parésie intermittente, siégeant du même côté que la plus grande lésion pulmonaire. Il objecte à la théorie de LEUDET que ces paralysies ne s'observent pas chez les phtisiques les plus cyanosés, et comme ses autopsies furent toujours négatives, il admet l'origine réflexe soutenue par GUÉNEAU DE MUSSY, et que semble démontrer une expérience de LÉPINE communiquée en 1870 à la Société de Biologie. C'est la première tentative expérimentale suscitée par ces accidents.

En 1874, LEBERT dit avoir observé chez les phtisiques des paraplégies accompagnées de troubles sphinctériens. Il les attribue soit à une méningite spinale dont les effets disparaissent peu à peu, soit à une myélo-méningite à marche insidieuse ou à une myélite chronique.

La même année, HAHN rapporte un cas de quadruplégie, et comme l'autopsie lui révèle l'absence de lésions cérébro-médullaires, il considère que les faits de cette nature n'ont pas la persistance des troubles moteurs d'origine centrale, qu'ils ont au contraire toutes les allures des phénomènes réflexes.

En 1879, EISENLOHR publie cette observation demeurée célèbre dans laquelle il affirme la nature périphérique des lésions sans oser se prononcer sur l'agent pathogène en jeu : est-ce le froid, l'alcool, la tuberculose ? Le premier également, il pose, sans la résoudre, la question de savoir si les lésions musculo-nerveuses sont contemporaines, simultanées, ou si la névrite est secondaire à l'atrophie musculaire dégénérative. C'est ensuite et peu après M. le professeur JOFFROY qui publie une observation où la nature périphérique des accidents paraît évidente. Se rappelant l'observation d'EISENLOHR, la comparant à la sienne, il se demande

s'il n'y aurait pas là autre chose qu'une coïncidence entre l'évolution névritique et tuberculeuse (1).

En 1883, VIERORDT, STRÜMPPELL publient de nouvelles observations de névrites observées chez des tuberculeux alcooliques. En 1884, c'est la deuxième observation d'EISENLOHR; en 1886 celles d'OPPENHEIM et de FRANCOTTE. Ce dernier fait suivre son observation des réflexions suivantes : « La polynévrite s'accompagne assez souvent de tuberculose pulmonaire, mais on ne saurait affirmer qu'il y ait entre ces deux affections un rapport de cause à effet ni fixer l'ordre de leur apparition. Notre observation tendrait pourtant à prouver l'antériorité de la tuberculose déjà très avancée à une époque où les troubles nerveux étaient encore insignifiants. D'ailleurs, abstraction faite du rôle possible de la tuberculose, nous ne trouvons dans l'histoire de notre malade aucune circonstance à laquelle on puisse attribuer une influence étiologique certaine (2). »

Toujours en 1886 paraissaient presque simultanément les mémoires de RAYMOND et de PITRES et VAILLARD. Tandis que le premier s'attachait à l'étude des leptomyélites tuberculeuses, le second étudiait les accidents purement périphériques de la tuberculose. Démontrant l'existence des formes latentes, apportant quelques exemples nouveaux de névrites

(1) PETER, FRIOT, puis LANDOUZY ont étudié la sciatique des tuberculeux. Le professeur Landouzy a surtout insisté sur la *sciatique névrite* si souvent, d'après lui, rencontrée chez ces malades. D'autres travaux ont paru plus récemment qui traitent uniquement des troubles sensitifs, tel que celui de GASTOU en 1895 (Troubles trophiques des extrémités et syndrome syringomyélique chez un tuberculeux. *Soc. Dermat.*). SCHMIDT en 1899, telles que les observations de DUFOUR et ANGLADE (*Soc. neurologique*, 1900). Pour être complets, signalons encore quelques revues générales, telles que la thèse de MARGOULIS sur les accidents névropathiques et mentaux de la tuberculose (1898), la revue de la *Riforma medica* (11 avril 1899), une note de Rossi sur les rapports de la tuberculose et des névropathies, également parue en 1899, celle de CARRIÈRE parue dans le *Nord médical* (1899). Nous avons également laissé de côté tout ce qui a trait aux névrites causées par le voisinage des foyers tuberculeux du genre de celles étudiées par POULET dans la coxotuberculose.

(2) D'après FRANCOTTE, MARCHAND avait publié, en 1881, une observation du même genre dans les *Archives* de Virchow. Nous avons feuilleté celles-ci sans la pouvoir rencontrer.

purement sensitives, PITRES et VAILLARD se contentaient pour les formes sensitivo-motrices de rapporter quelques-unes des observations déjà connues et d'imposer à ces faits le nom de névrite amyotrophique.

Ils affirment la nature toujours et uniquement névritique, et ils ajoutent : « De l'ensemble de ces faits nous a paru ressortir une notion nouvelle qui mérite d'être relevée, à savoir l'action pathogénique exercée par la tuberculose sur les nerfs périphériques et la fréquence des névrites pendant l'évolution de cette maladie infectieuse... Les névrites dont il y est parlé ont paru représenter des contingences insolites, sans relation définie avec l'état morbide antérieur. En réalité leur existence devient trop commune quand on les recherche pour qu'il n'y ait pas lieu d'admettre un rapport étroit de causalité entre la maladie spécifique et l'altération des cordons nerveux. A notre avis, la tuberculose agit comme la diphtérie, la variole, le typhus, la fièvre typhoïde, et localise parfois ses effets sur les nerfs périphériques. » Ils terminent en signalant ce fait paradoxal que les mêmes lésions nerveuses produisent tantôt des symptômes purement sensitifs, tantôt purement trophiques et moteurs.

A la vérité, s'il y a des symptômes purement et uniquement sensitifs, il n'est pas une seule observation de troubles purement trophiques et moteurs.

Quoi qu'il en soit, presque tous les travaux ultérieurs se plieront au cadre imposé par PITRES et VAILLARD, dont les travaux seront confirmés, quant aux formes latentes, par OPPENHEIM et SIEMERLING, PAL et JAPPA.

En 1887, ce sont les faits de DUBREUILH et de ROSENHEIM, de SUCKLING. En 1888, celui de MOREAU. Dans ces deux derniers cas, il n'y a pas d'autopsie. La même année voit paraître les thèses de VERNE et CORNÉLIUS.

D'ABUNDO produit une périnévrite en déposant des produits tuberculeux au voisinage du sciatique.

En 1889, KLIPPEL étudie dans sa thèse les amyotrophies de la tuberculose. Et parlant des travaux qui ont éclairé ces points de la pathologie, on peut faire une double division : les uns ont trait à l'état des muscles dans les maladies chroniques ; les autres, et leur nombre croît chaque jour, sont ceux qui étudient la névrite des tuberculeux.

Dans les premiers, qui datent d'avant la connaissance histologique des névrites, les muscles sont seuls étudiés ; dans les seconds, la description de l'altération des nerfs est seule mise en relief, tandis que celle des muscles est tout au moins négligée (1).

Et c'est précisément le très grand mérite de son travail que cette étude parallèle des deux ordres d'altérations musculaire et nerveuse.

Du reste, dès 1887, il présentait à la Société Anatomique un cas d'atrophie musculaire simple, sans irritation ni dégénérescence, qu'il mettait sur le compte de l'état général dystrophique. Pendant la vie, la malade avait présenté une très grande faiblesse des jambes, des douleurs articulaires, de l'exagération des réflexes rotuliens, des troubles trophiques cutanés, des rétractions tendineuses. Les nerfs étaient sains.

Il est vrai qu'à cette époque même, M. BABINSKI objecta que si les faisceaux musculaires sont réduits de volume en conservant leur striation, on ne peut en conclure qu'il s'agit d'une atrophie simple et qu'il faudrait, en outre, s'assurer qu'il n'y a pas de multiplication des noyaux, ce dont on ne peut juger qu'imparfaitement sur les préparations de KLIPPEL.

Dans sa thèse, KLIPPEL nous montre au contraire qu'au

(1) Bien des auteurs, FRIEDLEY, HAYEM, OLLIVIER, FRENKEL, puis EICHORST, DESNOS et PIERRET ont étudié l'état des muscles dans la cachexie tuberculeuse. A peu près à la même époque que KLIPPEL, SENATOR écrivait sur la myosite aiguë qui survient dans le cours de la névrite. Plus récemment, on s'est surtout préoccupé de l'amyotrophie des phases initiales de la tuberculose étudiée par LABBE (1881), BOMPARD (1887), PLICQUE (1895), GIRARD (1897), DESBANES (1899), BOIX, puis CARCASSONNE (1900).

point de vue clinique ces amyotrophies se caractérisent par l'amaigrissement, l'atrophie des muscles, leur faiblesse, leur parésie, leur paralysie, des tremblements, l'hyperexcitabilité mécanique, des troubles de la réflexivité tendineuse, de la contractilité électrique (jamais du reste, par la R. D), des troubles sensitivo-trophiques.

Le tableau clinique rappelle à s'y méprendre, on en conviendra, celui des névrites sensitivo-motrices.

Au point de vue anatomique, nous citons textuellement, KLIPPEL écrit : « *Il est presque constant de trouver simultanément la double altération des muscles et des nerfs.* » Et plus loin, nous copions toujours : « *On peut rapprocher l'aspect qui vient d'être décrit de celui constaté dans les anciennes lésions des muscles et des nerfs depuis longtemps arrivés à la période stationnaire qu'on constate, dans les nerfs de sujets ayant subi l'atrophie à la suite de la lésion des cornes antérieures de la moëlle, l'affection aiguë remontant à de nombreuses années.* »

Puis étudiant le premier, avec soin, la pathogénie de ces amyotrophies qui, on le voit, se confondent absolument avec les névrites amyotrophiques de PITRES et VAILLARD, les névrites sensitivo-motrices, comme nous croyons les devoir appeler, KLIPPEL rejette son ancienne hypothèse de l'origine dystrophique pure et simple, celle de l'immobilisation à l'aide du cas célèbre de VIRCHOW, il admet dans une certaine mesure l'hypothèse d'ERB. Il rejette partiellement l'origine bacillaire et s'arrête à l'idée d'agents toxiques à électivité neuro-musculaire, partie en raisonnant par analogie et élimination, partie en se fondant sur les expériences de SALIS. De plus, le premier, il admet le rôle de l'auto-intoxication dans la pathogénie de ces accidents.

Par contre, il est surprenant de lire, à quelques lignes de distance, les phrases suivantes :

« Presque toujours il y a névrite, or l'altération des nerfs retentit sur les muscles correspondants. Or les lésions mus-

culaires ici constatées *rappellent absolument* celles constatées par ERB, ZIEMSEN, WEISS, VULPIAN et BABINSKI dans les sections nerveuses expérimentales.

« Malgré cela nous ne saurions nous hâter d'adopter cette manière de voir. Si en effet la lésion des nerfs est suffisante pour expliquer l'altération des muscles, *elle n'est pas nécessaire*. Qu'on suppose en effet une myosite, et de fait, pour ne pas admettre un fait prouvé par l'expérience, soit la primitivité de la lésion nerveuse, KLIPPEL préfère « *admettre* » hypothétiquement, il le dit d'ailleurs, que la maladie générale, altérant d'abord et directement le contenu strié, on trouve finalement dans les muscles le même état qu'y produisent les altérations nerveuses. »

Du reste, à la page 161, il revient un peu et mitige son hypothèse, puisqu'il écrit : « Nous pensons que la maladie générale frappe d'abord soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire des lésions nerveuses, la substance musculaire striée; » et un peu plus loin : « Dans les maladies chroniques la nutrition des muscles est influencée directement par ces maladies ou par l'intermédiaire des nerfs qu'elles affectent d'abord. »

En somme, contrairement à ce que dit M. DUFOUR dans la revue neurologique, KLIPPEL n'a pas démontré l'existence de névrites secondaires à l'amyotrophie, il a seulement décrit sous le nom d'amyotrophies les névrites déjà antérieurement connues. Il a minutieusement étudié leur anatomie pathologique, il a émis des hypothèses nouvelles sur leur pathogénie. Le premier, il a songé à la possibilité de leur nature toxique, voire auto-toxique.

KORSAKOW (1890) signale quelques cas de psychose polynévritique tuberculeuse, et MADE apporte un fait nouveau. WOLFENSTEIN, après BOUCHER, étudie les paresthésies laryngopharyngées des tuberculeux.

FRENKEL (1894) publie une observation.

La même année, GILBERT et LION observent une paralysie

sans lésions chez un cobaye inoculé avec du tubercule humain. GRANCHER et LEDOUX-LEBARD signalent quelques paralégies mortelles chez les lapins inoculés avec la tuberculose aviaire atténuée.

En 1892, une observation de HEYSE; en 1893 un travail de WEILL, dans lequel cet auteur étudie surtout l'hémihyperesthésie profonde et émet une nouvelle hypothèse sur la nature des accidents nerveux observés par lui chez les tuberculeux. Pour lui, « ces phénomènes nerveux hystériques ne dépendent ni d'une action du bacille tuberculeux sur les centres nerveux, ni d'une intoxication d'origine microbienne. Ils relèvent vraisemblablement d'une irritation centripète dont le point de départ serait dans les nerfs sensitifs des bronches et des poumons.

En 1893, un cas de névrite apoplectiforme observé chez un alcoolique tuberculeux, fils d'épileptique, par GIESE et PAGENSTACHER; un autre cas rapporté par CHARCOT. SYDNEY MARTIN (1) signale deux cas de polynévrite chez des alcooliques morts de tuberculose pulmonaire.

SILVIO DESSY obtient expérimentalement des myélites strepto-tuberculeuses par inoculation péritonéale (2).

En 1894, c'est le travail de CARRIÈRE qui n'apporte pas un seul fait de paralysie véritable, mais 13 cas de parésie. Du reste, il aborde surtout le côté pathogénique de la question; il apporte quelques résultats expérimentaux et conclut qu'il a démontré qu'il s'agissait là de névrites toxiques, dues aux toxines sécrétées par le bacille de Koch.

Il fait la critique des principales théories pathogéniques émises avant lui.

Il objecte à la théorie de LEUDET qu'on ne voit pas de

(1) SYDNEY MARTIN, *Journ. of path. a. bact.*, février 1893.

(2) Bien qu'il s'agisse de myélites, nous rapportons ici les expériences de DESSY parce qu'il s'agit d'une inoculation péritonéale. Il va sans dire que nous n'avons point à nous occuper des tuberculoses nerveuses obtenues par inoculations directes dans les espaces arachnoïdiens. Cette étude faite par TEDESCHI, après DEUTSCHMANN, DAREMBERG, REUZI, SCHMAUS, VASSALE et reprise récemment par MARTIN et SIGARD n'a rien à voir avec le sujet qui nous occupe.

troubles nerveux dans les affections congestives telles que les cardiopathies et la cirrhose atrophique. Il reprend l'expérience de LÉPINE, et reconnaît très justement que si, dans ces conditions, il survient des troubles nerveux, on ne saurait légitimement les comparer ni comme durée, ni comme nature, ni comme siège, à ceux observés dans la tuberculose. A la théorie de WEILL, il objecte les dystrophies unguéales et les amyotrophies, argument étrange, qui laisse supposer que M. CARRIÈRE ignore les troubles trophiques de l'hystérie. Il s'attache de même à réfuter une hypothèse de BLOCQ et MARINESCO qui mettent ces névrites sur le compte d'une altération de l'encéphale.

Il n'accepte pas non plus l'hypothèse de la méningite spinale plus ou moins intense, idée soutenue par ARTHAUD longtemps après LEBERT.

Partisan convaincu, voire intransigeant de la nature névritique et purement névritique, il rejette dédaigneusement l'hypothèse d'ERB. Il est vrai qu'il rejette l'observation d'OPPENHEIM parce qu'il s'y trouve mentionnée une lésion des cornes antérieures et qu'il ne lui répugne nullement de demander qu'on veuille admettre une affinité particulière des poisons tuberculeux pour la fibre nerveuse. Il importe encore d'ajouter qu'il est le seul ou à peu près, parmi les contemporains, qui, tant chez l'homme que chez l'animal, n'ait pu découvrir dans ces cas les lésions cellulaires décrites grâce au Nissl. Du reste, dans une de ses publications plus récentes, il se demande si cette méthode a vraiment la valeur qu'on veut bien lui accorder. Cette opinion, qu'il partage du reste avec quelques auteurs, n'est étayée chez lui par aucune preuve.

Après KLIPPEL, il répète que ni l'immobilité ni l'inanition ne peuvent produire ces névrites. Pour l'immobilité, il rappelle le cas de VIRCHOW; pour l'inanition, KLIPPEL avait rappelé qu'une expérience de VOIT montrait que les muscles sont parmi les organes les plus frappés. Ils interviennent

pour 42 p. 100 dans la diminution du poids total. KLIPPEL ajoutait encore que, vraisemblablement, cette diminution était pour quelque chose dans le développement de lésions plus profondes. Mais cette diminution n'est pas tout et ne suffit pas à expliquer les lésions constatées. Sans rappeler ces faits, CARRIÈRE fait justement remarquer que, dans bien des cas, les malades mangeaient, et que deux fois il a pu tuer des cobayes par inanition complète sans trouver la moindre lésion nerveuse.

Après KLIPPEL, CARRIÈRE discute l'action locale du bacille tuberculeux lui-même.

KLIPPEL disait l'avoir trouvé dans les muscles, mais c'était d' « une façon peu nette, et presque toujours le nombre en était si restreint qu'il ne paraît pas logique de lui attribuer un rôle bien actif dans les dégâts musculaires ».

Il la rejette parce qu'il n'a jamais rencontré le bacille sur les coupes et parce que l'inoculation a toujours été négative. AUCHÉ a, lui aussi, obtenu des résultats négatifs.

A ce propos, sans parler des expériences similaires de d'ABUNDO, ils rappellent les expériences de GROCCO et RUMMO, qui concluent de leurs recherches que les inoculations de cultures pures de tuberculose dans le sciatique déterminent des lésions extrêmement légères du côté de la fibre nerveuse.

Il n'ajoute d'ailleurs pas que les expériences entreprises dans cet ordre d'idées ne prouvent absolument rien au sujet de la question qui l'occupe. Il ne s'agit pas de la névrite des filets nerveux emprisonnés dans les foyers fongueux d'une coxo-tuberculose, mais de névrites qui surviennent sans lésions suppuratives de voisinage.

Il a d'ailleurs refait lui-même ces peu intéressantes expériences, soit avec la tuberculose soit avec la tuberculine. Cinq fois il a soumis pendant une journée des sciatiques de cobaye à ce qu'il appelle le bain de tuberculine, sans du reste obtenir aucun résultat. Ces faits prouvent la résistance vraiment extraordinaire des nerfs non seulement

aux poisons tuberculeux, mais encore aux traumatismes, à l'exposition à l'air.

Dans un ordre d'idées tout différent, CARRIÈRE a obtenu deux fois des paralysies névritiques par la seule injection de tuberculine.

En 1896, le professeur RAYMOND, à propos de son étude sur les polynévrites en général, apporte une observation de névrite survenue chez un tuberculeux alcoolique. Il insiste sur l'impossibilité dans laquelle on se trouve en pareil cas pour faire la part respective des facteurs en jeu. Il insiste également sur la banalité des lésions observées, et il expose les idées que l'autopsie de son cas a suggérées à M. MARINESCO. Celui-ci, comme toujours, soutient que les altérations des cornes antérieures observées par lui sont nécessairement secondaires à la lésion névritique, qu'elles en sont même pathognomoniques. Il appelle myophages les grandes cellules blanches qui infiltrent les muscles malades, car il pense que c'est leur rôle de détruire la substance striée et de l'absorber.

La même année voit paraître deux nouvelles observations de CARRIÈRE. Il rappelle ses expériences de 1894 et ajoute : « Malheureusement, il ne nous semble pas facile d'arriver à ce résultat comme on le voudrait. Dans le cours de l'année, nous avons pu injecter à un cobaye et à deux lapins des doses quotidiennes et assez élevées de tuberculine sans les incommoder, ou tout au moins sans produire d'accidents névritiques.

Toujours en 1896, LECLAINCHÉ présentait à la Société de Biologie les résultats de ses recherches sur la virulence des muscles de l'homme tuberculeux.

AUCLAIRE voyait une poule, inoculée avec le bouillon de culture filtré de bacille tuberculeux humain, présenter une paralysie complète des membres postérieurs.

En 1897, c'est l'observation de KREWER.

En 1898, outre deux observations de COLELLA et de JAMES,

c'est la thèse d'ASTIÉ : deux nouvelles observations et une revue générale de la question.

Il signale dans un de ses cas des lésions de chromatolyse cellulaire sans d'ailleurs discuter ni la valeur ni la signification de cette lésion.

BALLET (1) étudie une psychose survenue dans le cours d'une polynévrite observée chez un tuberculeux alcoolique.

HAMMER reprend à nouveau la question sur le terrain expérimental. Concluant à la nature toxique, il trouve plus constamment des lésions cellulaires que des lésions névritiques, et il subordonne celles-ci à celles-là.

Tel est, croyons-nous, l'historique à peu près complet de ce sujet. Mais après l'exposé que nous venons de faire des monographies, il ne sera pas inutile, croyons-nous, de faire une revue rapide de ce qui est dit dans les livres classiques, même les plus récents.

Le contraste est frappant : nous venons de passer en revue un nombre assez important de travaux, nous avons vu agiter à peu près toutes les hypothèses possibles quant à la nature des faits observés, nous avons vu également que, malgré des travaux d'ensemble déjà nombreux, on n'avait jamais, jusqu'à présent, groupé les faits expérimentaux. Chaque auteur apporte sa contribution individuelle, formule son opinion sans se préoccuper des autres. Nous allons voir que dans les livres classiques ces accidents sont ou passés sous silence ou signalés en quelques lignes.

Le contraste est d'autant plus frappant qu'il y a quelques mois à peine on a écrit que l'histoire des polynévrites tuberculeuses n'était plus à faire (2).

DUBIEF (3) se borne à dire que les nerfs sont souvent altérés, et que c'est à ces névrites qu'on rapporte les troubles de la sensibilité : névralgie, hyperesthésie, arthralgie et

(1) BALLET, *Soc. méd. des hopitaux*, 11 mars 1898; — BALLET et FAURE, *Presse médicale*, 30 novembre 1898, p. 317.

(2) *Revue neurologique*, 1900.

(3) Phtisie chronique du *Manuel de médecine*, t. I, p. 368.

myalgie ; les troubles de la motilité (paralysie, parésie) ; les troubles trophiques (atrophie musculaire, zona).

JACQUET (1) écrit que les polynévrites de la tuberculose n'ont pas davantage de caractère spécifique. Elles affectent de préférence les nerfs sensitifs, mais elles atteignent également les filets moteurs et peuvent même se généraliser, simulant alors la polyomyélite antérieure subaiguë, qui s'en distingue cependant par l'absence ou la moindre prédominance des troubles sensitifs.

BABINSKI (2) rappelle les expériences de d'ABUNDO et ajoute cette simple proposition : « La tuberculose est considérée comme un des agents provocateurs de la polynévrite. »

BALLET (3) signale les recherches expérimentales de SILVIO DESSY sur la tuberculose médullaire.

GRANCHER et BARBIER (4), rappelant qu'on ne trouve pas de bacilles au niveau des muscles, écrivent au sujet de ceux-ci : « Nous avons vu que chez les tuberculeux, en particulier chez ceux dont l'alimentation est insuffisante, la dénutrition se faisait non pas seulement aux dépens de la graisse, mais aux dépens de la chair musculaire elle-même. En dehors de cette cause d'émaciation musculaire, existe-t-il chez eux une véritable amyotrophie dans le sens général où on le prend d'habitude ? Cela est possible (KLIPPEL), soit consécutivement à des névrites, comme cela se voit d'habitude, soit par l'action dégénérative des toxines tuberculeuses. En fait, on trouve dans ces cas deux suites de lésions : 1° des lésions d'atrophie pure et simple des faisceaux musculaires avec sclérose interfasciculaire ; 2° des lésions dégénératives de la fibre musculaire. Il se pourrait que ces deux altérations ne relèvent pas de la même pathogénie, car on peut voir tantôt ces altérations marcher sur certains muscles avec une rapidité qui évo-

(1) Névrites du *Manuel de médecine*, t. IV.

(2) Névrites du *Traité de médecine*, t. VI, p. 649.

(3) BALLET, *Leçons de clinique médicale*, 1897.

(4) GRANCHER et BARBIER, Tuberculose du *Traité de médecine et de thérapeutique*, BROUARDEL, GILBERT, t. VII.

que l'influence d'une action nerveuse ou d'une action toxique localisée, tantôt être progressive et marcher de pair avec les progrès de la consommation. La diminution des fibres musculaires se traduit par un amoindrissement de volume des masses musculaires poussé quelquefois à un degré extrême, par une diminution de la force des membres, par du tremblement, par un affaiblissement des réactions électriques sans inversion de la formule. L'excitabilité directe des muscles augmente et provoque facilement la contraction idiomusculaire. Quelquefois il y a un peu d'exagération des réflexes. On ne retrouve pas évidemment, dans cet ensemble, les caractères de la névrite, mais ceux d'une atrophie pure et simple des muscles. Ces amyotrophies, d'ailleurs, se rapprochent de toutes celles que l'on observe dans les affections cachectiques et relèvent probablement de la même cause : insuffisance alimentaire, diminution de l'influence trophique du système nerveux, etc.

Du reste, nous avons parcouru les comptes rendus des Congrès de Clermont-Ferrand, de Bordeaux et de Nancy sans y trouver la moindre notion relative aux faits qui nous occupent et cependant on y étudiera et la question des névrites et celles des myélites infectieuses.

Mais quels faits se dégagent de cet aperçu historique, comment peuvent-ils se formuler brièvement ?

1° Il y a dans le cours de la tuberculose pulmonaire des polynévrites sensitivo-motrices de formes et d'allures variées. Jamais elles ne sont purement motrices ou amyotrophiques ;

2° Ce sont bien des polynévrites, mais elles s'accompagnent souvent de lésions médullaires, cellulaires, de nature et surtout de signification discutable ;

3° Ces polynévrites ne sauraient être expliquées en invoquant des phénomènes congestifs, réflexes, hystéro-toxiques ;

4° Il est peu probable qu'elles soient dues à l'action directe du bacille de Koch ;

5° Il est plus vraisemblable qu'elles sont de nature toxique; leur origine autotoxique possible n'a pas été démontrée et semble difficile à démontrer;

6° Il n'est pas démontré que ces toxines aient eu électricité primitive sur le muscle;

7° Il est également possible et il semble même bien probable que les infections secondaires ou les toxines d'infections secondaires jouent un très grand rôle dans la pathogénie de ces accidents;

8° L'histoire expérimentale et clinique de ces accidents nous montre les paradoxes suivants :

a) Il existe des paralysies sans lésions appréciables;

b) Il existe des lésions sans manifestations cliniques appréciables;

c) Lorsqu'il existe des lésions, les uns les trouvent prédominantes et primitives sur le système nerveux périphérique; les autres, au contraire, les considèrent comme primitivement cellulaires.

Nous allons maintenant aborder l'étude de ces divers points en étudiant successivement l'étiologie et la pathogénie de ces accidents.

II

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — Les névrites sensitivo-motrices de la tuberculose sont rares. Sur ce point l'accord est unanime. Et du reste, le simple fait que des recherches bibliographiques consciencieuses ne permettent d'en réunir qu'une quarantaine d'observations le prouve surabondamment. A coup sûr, ce chiffre n'a sans doute qu'une valeur moyenne, toute relative : d'une part, il est *trop élevé*, car toutes les observations publiées jusqu'à ce jour depuis cinquante ans sont loin d'emporter la conviction et, d'autre part, il est trop faible puisqu'il ne tient pas compte des mentions faites dans la littérature, non plus que des faits de simple parésie.

On peut d'autant plus affirmer cette rareté que, depuis bien longtemps déjà, l'attention des médecins est attirée sur ces cas, et que, par suite, il est difficile d'admettre que leur existence passe inaperçue. La lecture des observations prouve au contraire qu'on a plutôt exagéré dans le sens opposé.

Étudions maintenant les circonstances accessoires susceptibles d'influer sur l'apparition de ces accidents nerveux ; ces influences sont de deux ordres bien différents : les unes tiennent au sujet lui-même ; les autres se rattachent aux localisations de la tuberculose, à sa marche.

Dans le premier groupe, nous rangerons les facteurs individuels suivants : âge, sexe, hérédité névropathique, surmenage, misère, froid, alcoolisme, intoxication professionnelle, passé infectieux ; dans le second groupe nous placerons les localisations et la marche de la tuberculose, l'état général et l'état viscéral qui en sont la conséquence directe.

Age. — A ce sujet, il est un premier fait qui, d'emblée, attire l'attention ; pas une seule fois il ne s'agit d'enfant ; très rarement (1 fois seulement) il s'agit de vieillards.

Les limites extrêmes sont 19 et 55 ans. Il y a 9 cas compris entre 19 et 30 ans ; 13 entre 30 et 40 ans ; 7 entre 40 et 55 ans.

Sexe. — 16 fois la névrite se rencontre chez la femme, 17 fois chez l'homme.

Professions. — Les professions sont les plus variées : 3 fois il s'agit de filles publiques. Nous signalons ce détail, parce que cet état implique presque nécessairement l'éthylisme. Du reste, 2 fois sur 3 l'éthylisme est avéré ; il est nié dans le cas rapporté par Astré. Dans un de nos cas, il s'agit d'une plumassière qui, depuis de longues années, maniait professionnellement des sels arsenicaux. Une fois il s'agit d'un typographe ayant présenté des accidents saturnins ; une autre fois, d'un porteur de pierres, et dans ce cas le trauma professionnel est évident. La paralysie a frappé l'épaule gauche sur laquelle le malade avait l'habitude de porter de lourdes charges. Elle a guéri par le repos. Les autres professions sont des plus variées : il s'agit du côté féminin de tisseuses (2 fois), de fileuse (1 fois), de couturières, de lingères, de ménagères ; du côté masculin, de manœuvres, terrassiers, confiseur, mouleur, tourneur, mécanicien, cocher, de musicien (1 cas), d'employé (1 cas). Comme on le voit, il ne semble pas qu'il y ait une particulière élection pour les métiers rudes et fatigants et, du reste, nous ne trouvons nulle part signalées le surmenage, la misère physiologique dans les antécédents des malades.

Hérédité névropathique. — A s'en tenir à la lecture des observations, elle semble ici bien peu manifeste : il est vrai qu'il faut se garder de prendre pour la réalité de son absence l'omission remarquée dans les faits publiés. En ne tenant compte que des rares faits où il en est parlé, nous trouvons qu'une fois le père est mort d'apoplexie foudroyante, qu'une autre fois le père fut un grand alcoolique et qu'un frère mourut de méningite. Dans les trois faits qui nous sont personnels, la recherche minutieuse entreprise dans cet ordre d'idées démontra que 2 fois ces malades paraissaient vierges d'hérédité nerveuse et que pour la troisième, on trouvait une hémiplégie chez la mère.

Sans excéder la vérité, on peut donc, croyons-nous, dire qu'ici du moins, l'hérédité nerveuse ne semble pas se manifester d'une façon bien évidente.

Quant à l'hystérie concomitante, voici les renseignements fournis par les auteurs : deux fois sur trois, LEUDET l'a recherchée sans la trouver. Il est vrai d'ajouter qu'à cette époque, l'hystérie monosymptomatique et ses formes frustes ne devaient pas être connues. C'est ainsi que PERROUD n'en fait aucune mention à propos de ses cas qui ont toutes les allures des paralysies hystériques. Dans le cas de FRANCOTTE, on a recherché l'hystérie sans en trouver la trace. Dans le cas de WEILL, qui rappelle par bien des traits une moindre hémiplégie hystérique, il n'a pas été trouvé de stigmates de la grande névrose autre que l'accident étudié. Dans le cas de CHARCOT, il y avait les marques d'une grande neurasthénie et le malade de RAYMOND avait eu des convulsions infantiles. CARRIÈRE et ASTIÉ ont recherché l'hystérie sans la rencontrer chez leurs malades. Dans nos cas, elle manquait 2 fois ; la dernière malade, sans présenter le moindre stigmate, était une névropathe émotive impressionnable, ayant eu à diverses reprises des impulsions, suicides et des accès de migraine.

Nous concluons donc, tout en faisant des réserves au

sujet des observations qui omettent de signaler « l'état nerveux antérieur » des malades, qu'il semble relativement assez rare que les névrites qui nous occupent soient survenues chez des nerveux.

Sur 37 cas en effet, nous trouvons 8 fois à peine une hystérie manifeste, 1 fois l'existence indubitable de la neurasthénie, 1 fois l'instabilité et la perversion de l'équilibre mental.

Nous étant déjà expliqué quant aux traumas professionnels, nous signalerons seulement que chez une malade de KLIPPEL il y avait eu plusieurs traumas accidentels (fractures de jambe, arthrite).

Nous arrivons à rechercher le rôle possible du froid.

Froid. — Nous le trouvons à l'origine du premier cas d'EISENLOHR, de celui de VIERORDT, de celui de ROSENHEIM. Et s'il s'agit de banal refroidissement dans le cas de VIERORDT et de ROSENHEIM, le malade d'EISENLOHR fut « profondément trempé ».

Quelle que soit la valeur étiologique, voire pathogénique, qu'on veuille, en pareil cas, attribuer à cet agent, il n'en reste pas moins bien établi qu'au point de vue chronologique, il a immédiatement précédé l'explosion des accidents nerveux, et cela d'une façon plus évidente et plus certaine que la tuberculose elle-même. Nous reviendrons du reste ultérieurement sur ce point des rapports de début de la tuberculose et de l'affection nerveuse.

Arrivons maintenant à l'alcoolisme, et cherchons quelle est sa fréquence dans le passé de nos malades.

Alcoolisme. — Bien des auteurs le passent sous silence. A-t-il été recherché et n'existait-il pas? — Nous avons déjà dit notre sentiment [au sujet de l'éthylisme des filles publiques, nous oserions presque ajouter qu'à notre avis, il est peut-être imprudent de se fier aux dénégations des malades, surtout des femmes, pour croire à l'absence de cette intoxication si fréquente.

C'est ainsi que deux de nos malades (obs. I et III) qui, d'ailleurs, ne présentaient aucun signe apparent d'éthylisme et n'iaient énergiquement cette intoxication, étaient en réalité de grandes buveuses, ainsi que nous l'apprîmes par la conversation de leurs parents.

D'ailleurs, l'alcoolisme est signalé dans les observations de HAHN, VIERORDT, STRÜMPELL, MÜLLER, DUBREUILH, GIESE et PAGENSTACHER, RAYMOND, KREWER. Il est vraisemblable dans la deuxième observation d'ASTIÉ et certain dans deux des nôtres. Soit 10 cas où l'alcoolisme est certain, soit l'énorme proportion de 10 sur 37. Et cette proportion est plutôt au-dessous qu'au-dessus de la vérité. Or l'alcoolisme *seul* est un facteur certain et fréquent de névrite périphérique. Il en est la cause nécessaire et suffisante. Il est difficile d'en dire autant pour la tuberculose seule. Dans ces conditions, que penser du rôle de la tuberculose associée à l'alcoolisme si ce n'est qu'il doit être bien précaire si tant est qu'il existe. Il y a plus; dans certains cas tel que celui de DUBREUILH, on peut légitimement se demander s'il ne s'agit pas d'une tuberculose survenue dans le cours d'une polynévrite alcoolique.

Il nous reste maintenant à étudier le passé infectieux des malades. Il suffira de rappeler qu'on a parlé du rôle possible de l'auto-intoxication d'origine hépatorénale, dans la pathogénie de ces névrites, pour faire saisir tout l'intérêt de ce point étiologique.

La malade de VIERORDT a eu la syphilis et a pris du mercure. On pouvait incriminer ces deux agents infectieux et toxiques comme cause de la névrite au même titre que la tuberculose s'il n'y avait déjà l'alcoolisme. Celle de MÜLLER vient d'avoir un rhumatisme subaigu, et c'est dans le décours de ce rhumatisme que se manifeste la névrite.

Le malade de ROSENHEIM vient d'avoir un catarrhe intestinal. Celui d'HEYSE prend sa tuberculose dans le décours d'une attaque d'influenza. Une malade de CARRIÈRE, une autre d'ASTIÉ et l'une des nôtres ont eu la rougeole dans leur

enfance. Celle de KREWER a pris sa tuberculose dans le décours de l'influenza.

De ces faits, il est, croyons-nous, possible de tirer deux ordres de conclusions : dans le premier ordre, on voit que les infections antécédentes sont relativement assez rares et qu'il s'agit d'infections relativement bénignes, touchant peu d'ordinaire les parenchymes viscéraux telles que la rougeole, l'influenza.

Dans le deuxième ordre d'idée, nous remarquons simplement qu'il serait au moins aussi logique d'incriminer l'influenza que la tuberculose comme cause de la polynévrite. On sait qu'il y a des polynévrites grippales depuis les travaux de LEYDEN.

Nous arrivons maintenant à l'un des points les plus importants de cette étude étiologique, à savoir l'histoire de la tuberculose observée chez ces malades atteints de névrite. Nous devons envisager, à ce propos, les points suivants :

- a) La forme de cette tuberculose, sa réalité;
- b) Ses localisations;
- c) L'état général et l'état viscéral qui en résulte lors de l'apparition des accidents nerveux;
- d) L'époque de début de la tuberculose et celle de l'apparition des accidents nerveux.

a) *Forme et réalité de la tuberculose.* — Nous n'avons pas cru inutile de vérifier la réalité de la tuberculose, car nous avons eu récemment l'occasion de lire une observation de polynévrite tuberculeuse, du reste sensitive, dans laquelle la réalité de la tuberculose pulmonaire est rien moins que certaine. Il s'agit d'une forme lente, insidieuse, déjà ancienne et sans signes sthétoscopiques certains.

Qu'il nous soit permis de remarquer que la constatation des bacilles dans les crachats manque presque toujours, que les observations de PETER, de PERROUD, ne s'accompagnent pas de détails nécropsiques.

Au point de vue de la forme, 8 fois, il s'agit de tubercu-

lose aiguë, 6 fois de tuberculose subaiguë et 16 fois de tuberculose chronique. Dans un cas même, on trouva seulement des tubercules pulmonaires calcifiés avec, il est vrai, des tubercules intestinaux.

b) *Localisations.* — 25 fois, il y a tuberculose pulmonaire cavitare ; 1 fois, tuberculose pulmonaire calcifiée avec tuberculose intestinale ; 2 fois, tuberculose pleurale ; 1 fois, tuberculose pulmonaire cavitare et tuberculose rénale ; 1 fois, tuberculose pleuro-péricardo-rénale ; 1 fois, tuberculose intestino-pulmonaire ; 1 autre fois, tuberculose pulmonaire et réno-intestinale ; enfin, tuberculose réno-intestinale avec perforation brusque et mortelle de l'intestin.

c) Au point de vue de l'état général, il s'agit presque toujours d'un état cachectique très prononcé. Seule la quatrième observation de PERROUD, celles d'EISENLOHR, de ROSENHEIM, de KLIPPEL, d'HEYSE font exception à cette règle. Dans tous les cas, il y a de la fièvre.

Pour l'état viscéral, il est plus difficile à préciser, et cependant, étant donné le rôle pathogénique possible des auto-intoxications hépatorénales, il est important de le faire.

En dehors des cas d'ailleurs rares de tuberculose rénale, sur lesquels nous ne reviendrons pas, voici les renseignements qui résultent de nos lectures :

ASTIÉ, dans ses deux cas, a trouvé de l'albumine. A l'autopsie du premier cas, le foie et la rate étaient gros, les reins congestionnés. Dans le deuxième, le foie et les reins étaient normaux. LEUDET a toujours recherché l'albumine sans la trouver. De même HAHN, qui avait également trouvé gros le foie et la rate. De même encore EISENLOHR, ROSENHEIM, KLIPPEL, CARRIÈRE et nous-même.

Il est juste d'ajouter que dans l'un de nos cas, il y eut pendant la vie de l'urobilinurie, et que d'ailleurs l'autopsie ne révéla aucune lésion hépatique appréciable.

Les symptômes de souffrance rénohépatiques sont donc relativement rares chez ces malades. Si, d'autre part, on se

rappelle qu'ils sont relativement assez fréquents chez les tuberculeux en général, on ne voit pas très bien le rôle qu'ils doivent jouer dans la pathogénie des névrites en question. Du reste, leur existence n'impliquerait pas forcément une imperméabilité rénale; KLIPPEL et CARRIÈRE, qui ont mis en avant l'hypothèse de l'auto-intoxication, n'ont pas, à notre connaissance, étudié la perméabilité du rein de leurs malades ou de leurs animaux. Sans entrer dans ces détails, ASTIÉ rejetait déjà l'idée d'une auto-intoxication et même celle des infections secondaires, en s'appuyant sur ce fait que l'existence des cavernes n'est pas nécessaire. Nous avons vu que si la présence des cavernes n'était pas nécessaire, elle n'en était pas moins très fréquente. Nous reviendrons du reste sur ce point.

d) Comparons maintenant la date de début des accidents pulmonaires et nerveux. Trois cas se produisent : 1° les accidents nerveux surviennent dans le cours d'une tuberculose déjà ancienne, c'est le cas le plus habituel (23 fois);

2° Les accidents nerveux et pulmonaires surviennent presque simultanément (5 fois);

3° Les accidents nerveux ont ou paraissent avoir précédé les accidents pulmonaires (2 cas).

Remarquons à ce sujet que ce sont précisément les cas les plus typiques des névrites qui sont apparus en même temps ou avant les manifestations pulmonaires.

Maintenant, il faut nous demander quelles conclusions comporte cette étude étiologique.

Permet-elle d'affirmer non pas la réalité, cela est impossible, mais du moins la possibilité des névrites sensitivo-motrices de la tuberculose?

Pour répondre à cette question, il nous faut dire que nous faisons abstraction des faits succinctement rapportés par GUNSBORG, LEBERT et VIERORDT. Il nous reste donc 35 observations. Nous croyons devoir éliminer toutes celles qui ne s'accompagnent pas d'autopsie, telles que celles de LEUDET,

PERROUD, WEILL, KLIPPEL, et la troisième des nôtres. Point n'est besoin d'insister sur les raisons qui commandent cette élimination. Du reste, l'hystérie semble bien vraisemblable dans les cas de PERROUD, de WEILL. Pour notre troisième cas, sa complexité étiologique est telle (tuberculose, éthylisme, arsenicisme, névropathie) qu'il nous semblerait téméraire d'en vouloir tirer une notion étiologique précise.

Il nous reste donc 25 observations. Nous croyons être en droit d'éliminer les 10 cas entachés d'alcoolisme, et nous croyons même que ce serait faire une pétition de principes que de vouloir utiliser de pareils faits. Parmi les 15 cas restants, nous pouvons encore éliminer le fait de HAHN, dans lequel il y avait une congestion des vaisseaux médullaires et dans lequel l'examen de la moëlle et des nerfs n'a pas été pratiqué; celui de VIERORDT, dans lequel nous trouvons, outre l'alcoolisme, la syphilis et le mercure; celui de HEYSE, dans lequel est manifeste le rôle du trauma professionnel.

Soit 12 cas en tout dans lesquels on ne trouve que la tuberculose et la névrite. Et formulée ainsi, cette proposition est encore incorrecte, car, en réalité, nous trouvons le froid à l'origine du premier cas d'EISENLOHR, nous le trouvons encore à l'origine de celui de ROSENHEIM. De plus, dans l'un et l'autre de ces cas, comme d'ailleurs dans celui de CHARCOT, il est possible de se demander si la tuberculose a réellement précédé et par suite engendré la névrite.

En présence des 9 cas où vraiment il n'y a que la tuberculose et la névrite, n'est-il pas logique de se poser la question de la coïncidence pure et simple?

En faveur de cette hypothèse, on faisait valoir qu'en dehors de la tuberculose il y a plus de neuf cas de polynévrite dont la cause nous échappe, que l'alcoolisme ignoré ou méconnu est d'une excessive rareté.

Très soutenable à certains égards, cette hypothèse a le grave tort d'être stérile, de supprimer *a priori* les recherches ultérieures entreprises avec d'autres méthodes. Or c'est

précisément l'un des rôles les plus précieux de la clinique que celui de montrer des coïncidences et des rapports nouveaux, points de départ de théories parfois susceptibles d'une vérification expérimentale.

C'est le cas pour quelques-unes des théories pathogéniques suscitées par l'existence des paralysies de la tuberculose.

III

PATHOGÉNIE

Il y a des faits indéniables de paralysies sensitivo-motrices dans le cours de la tuberculose pulmonaire ; quelle est leur nature ? Tel est le problème en apparence très simple, en réalité très complexe, à la solution duquel doivent et peuvent seulement concourir l'anatomie pathologique et l'expérimentation.

A) ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Voyons tout d'abord quels résultats nous fournit l'anatomie pathologique humaine.

Y a-t-il des lésions, quel est le siège, quelle est la nature anatomique de ces lésions ? laquelle d'entre elles est la lésion initiale ? Telles sont les nombreuses questions qui se posent sur le terrain anatomique.

a) Si nous faisons abstraction des trois autopsies de LEUDET, PERROUD, HAHN et WEILL, nous voyons que toujours il y a des lésions.

Nous croyons pouvoir formuler cette proposition sans réserves, du moins en ce qui concerne l'anatomie humaine, étant donné que HAHN n'a point pratiqué d'examen histologique, que PERROUD s'est borné à l'examen des centres nerveux, que LEUDET n'a pas examiné la moëlle et que WEILL ne dit pas avoir examiné les centres nerveux.

b) Ces lésions siègent dans les cellules médullaires motrices, dans les nerfs périphériques, dans les muscles.

Sans siéger toujours *simultanément* dans ces trois points, elles semblent siéger exclusivement dans l'un ou l'autre

d'entre eux, indépendamment de toute lésion cérébro-méningée.

L'accord sur ce point est unanime, et l'on ne trouve mention d'une altération cérébrale ou méningée que dans les observations suivantes :

1^o MÜLLER signale des stigmates d'atrophie sénile dans l'encéphale de sa malade ;

2^o EISENLOHR trouve des tubercules de la pie-mère cérébrale chez son premier malade ;

3^o JOFFROY signale des adhérences méningées à la base de l'encéphale et au niveau des circonvolutions antérieures. Il signale encore de la congestion de la substance grise ;

4^o VIERORDT trouve des foyers hémorragiques dans les ganglions centraux ;

5^o KREWER signale des altérations de myélite aiguë ;

6^o Et nous-même à l'autopsie de l'une de nos malades, nous constatons un léger œdème de la pie-mère spinale ainsi que la vascularisation anormale de cette méninge, sans pouvoir, par les recherches les plus minutieuses, trouver la moindre granulation tuberculeuse.

On peut éliminer le cas de MÜLLER qui, à bien des égards du reste, ne peut entrer en ligne de compte sérieuse dans la question présente. De même pour celui de VIERORDT.

Par contre, nous ne pensons pas qu'on puisse, à l'heure actuelle considérer comme négligeables les lésions signalées par EISENLOHR, JOFFROY et nous-même.

Ces deux premières observations sont parmi les plus probantes au point de vue clinique, surtout celle de JOFFROY dans laquelle il n'y a vraiment en présence que la tuberculose et la névrite.

Sans doute, à l'époque où furent faites ces autopsies, époque où l'on ignorait les formes frustes et si difficiles à dépister des leptomyélites tuberculeuses, on pouvait considérer comme purement accessoires ces lésions.

On ne saurait plus le faire maintenant qu'on sait l'exis-

tence de tuberculose méningo-médullaire susceptible de se caractériser, seulement en apparence du moins, par des lésions de congestions vasculaires banales. Tout dernièrement encore et après bien d'autres, PHILIPPE et CESTAN rapportaient des faits de myélite tuberculeuse que seul l'examen histologique attentif et prévenu permettait de soupçonner.

En tout cas, on peut considérer l'inoculation comme le seul critérium certain de ces cas, puisqu'il n'y a même pas toujours, loin de là, les éléments caractéristiques au point de vue histologique du tubercule.

Or, dans le cas de JOFFROY et d'EISENLOHR, l'inoculation n'a pas été faite. Elle n'a pas été faite non plus dans le cas de GIESE et PAGENSTACHER. Et pourtant ces auteurs trouvèrent une multiplication des cellules péri-épendymaires sur la nature desquelles ils ne s'expliquent pas. Du reste, ce cas doit être éliminé pour d'autres raisons. Dans ces conditions, ne peut-on se demander si les névrites de JOFFROY et EISENLOHR ne sont pas produites dans le cours d'une forme fruste de tuberculose cérébro-médullaire, et si, par suite, leur primitivité n'est pas toute relative. L'observation de KREWER montre évidemment la possibilité de la coexistence d'une myélite aiguë et d'une névrite.

Du reste l'existence certaine de ces formes frustes de leptomyélites si difficiles à dépister, rapprochée du très petit nombre d'observations de névrite qui résistent à un examen attentif, permet de se demander, dans une certaine mesure, si, vraiment, il y a névrite primitive.

C'était l'hypothèse de LEBERT, celle d'ARTHAUD, et nous avons vu que CARRIÈRE la rejetait en disant que ces méningomyélites devaient être rares puisqu'elles n'étaient jamais signalées.

Son induction sur leur rareté était juste.

Elles sont en effet très rares. Nous venons d'expliquer suffisamment comment elles pouvaient échapper à un examen même impartial et attentif.

Mais ce n'est là, après tout, qu'une induction vraisemblable mais non démontrable pour l'instant.

Revenons aux lésions neuro-musculaires et aux lésions médullo-cellulaires, de beaucoup les plus fréquentes et les plus intenses, il faut le reconnaître.

Nous avons déjà dit qu'il y avait *souvent*, mais non *toujours*, simultanément lésion de ces trois parties:

La lésion cellulaire manque parfois.

Cette absence est-elle apparente ou réelle?

Il va sans dire que, pour répondre à cette question, nous négligeons systématiquement toutes les observations anciennes. Il serait toutefois exagéré de négliger, comme l'ont fait certains, toutes les observations antérieures à la méthode de NISSL.

Nous avons maintes fois vérifié par nous-même que des coupes colorées au carmin, voire à l'hématoxyline, montraient d'une façon très nette l'état de la cellule nerveuse. On y distinguait à peu près tous les détails révélés par la méthode de NISSL.

EISENLOHR trouve des vacuoles cellulaires dans sa deuxième observation. OPPENHEIM signale un foyer de ramollissement de la corne antérieure droite de la région lombaire. DUBREUILH trouve un état diffus localisé à certains endroits de la moelle.

Il l'attribue à l'altération cadavérique.

On se demande pourquoi, dans ces conditions, cette diffusion n'était pas généralisée à tout l'axe spinal.

KLIPPEL rencontre maintes fois des altérations cellulaires.

GEISE observe des vacuoles cellulaires qu'il considère, on ne sait trop pourquoi, comme artificielles. RAYMOND et ASTIÉ observent des lésions cellulaires.

Nous trouvons ces lésions dans l'un de nos cas.

On peut donc en conclure que si elles ne sont pas tout à fait aussi constantes ou si, du moins, elles ne paraissent

pas aussi constantes que celles du système neuro-musculaire, elles sont du moins très fréquentes.

c) Pour la nature anatomique de ces lésions nous pourrions être bref, car l'accord à leur sujet est unanime :

1° Du côté des cellules médullaires, on trouve soit comme KLIPPEL, la gracilité de celles-ci, leur tendance à prendre une forme ronde ou ovale, parfois encore elles se montrent tuméfiées, troubles, chargées de granulations noires (?); leurs prolongements disparaissent, le bord du noyau est irrégulier, pigmenté.

Le noyau peut même disparaître et le protoplasme se fissurer.

Ajoutons que KLIPPEL a parfois rencontré une légère sclérose médullaire généralisée et d'une façon générale des altérations analogues à celles observées dans la moelle sénile. Nous avons vu que l'état vacuolaire avait été maintes fois signalé.

Dans les observations plus récentes, on note surtout l'émigration périphérique du noyaux et la chromatolyse.

Du côté des nerfs, il s'agit presque toujours de névrite parenchymateuse diffuse.

Cette névrite est d'autant plus intense qu'on s'éloigne davantage de la moelle. En général, les racines et les gros troncs nerveux sont intacts et les branches intra-médullaires offrent le maximum de lésions.

Nous n'avons pas à rappeler que la névrite parenchymateuse diffuse frappe et la gaine de myéline et le cylindraxe.

Dans une seule observation, on signale la névrite segmentaire péri-axile de GOMBAULT (GIESE et PAGENSTACHER).

ROSENHEIM a trouvé des hémorragies dans les nerfs.

En général, il n'y a pas de périnévrite.

Du côté des muscles, on trouve presque toujours une dégénérescence granulo-graisseuse d'ailleurs plus ou moins accentuée, généralement accompagnée de la multiplication et de l'hypertrophie des noyaux sarcolemniques, les lésions

du tissu conjonctivo-vasculaire interstitiel pouvant se montrer à des degrés d'intensité variable. Elles sont inconstantes.

L'atrophie simple s'observe parfois mais très rarement. Le phénomène constant, c'est la multiplication des noyaux du sarcolemne.

Notons en passant que toutes ces lésions neuro-musculaires ont été signalées par KLIPPEL dans ses amyotrophies primitives.

d) Laquelle de ces lésions est la lésion primitive?

Si, comme nous devons le faire, nous confondons les amyotrophies dans la description de nos névrites sensitivo-motrices, nous voyons qu'au sujet de la primitivité de la lésion on a soutenu les quatre opinions possibles *a priori* :

- α) Primitivité de la lésion musculaire;
- β) Primitivité de la lésion nerveuse;
- γ) Primitivité de la lésion cellulaire;
- δ) Contemporanéité des lésions neuro-cellulaires.

α) La primitivité de la lésion musculaire admise hypothétiquement par KLIPPEL et nullement démontrée est à coup sûr possible; nous croyons être en droit de rejeter cette hypothèse qui ne repose sur aucun fait d'observation anatomoclinique ou expérimentale;

β) La primitivité de la lésion nerveuse repose sur les considérations suivantes :

1° Il n'y a pas de lésions médullaires, ou bien il y a peu de lésions médullaires, et ces lésions ont les caractères pathognomoniques des lésions secondaires, tandis qu'il y a de grosses lésions périphériques; ces lésions sont d'autant plus marquées qu'on s'éloigne de la moelle;

2° L'absence de lésions médullaires semble tenir surtout à l'imperfection de nos moyens d'investigation;

3° Lorsqu'il y a des lésions cellulaires, sur quel argument se base-t-on pour affirmer qu'elles sont moindres que les lésions névritiques et de quelle manière prétend-on

comparer l'intensité de deux processus aussi différents?

Lorsqu'on admet que ces lésions sont secondaires à l'altération périphérique, on admet l'hypothèse de MARINESCO, que des faits nombreux contredisent.

Un seul argument a donc une réelle valeur, c'est le fait que les lésions vont en diminuant au fur et à mesure qu'on s'approche de la moelle.

A la vérité, on l'a peut-être exagéré dans le cas qui nous occupe, car JOFFROY et EISENLOHR ont trouvé des lésions dans le tronc même du sciatique. Il n'en reste pas moins du reste l'intégrité des racines.

γ) La primitivité de la lésion cellulaire a longtemps reposé sur une hypothèse formulée par ERB, alors qu'on ne trouvait pas de lésions médullaires. Cette hypothèse est maintenant inutile, et nous nous trouvons en présence du double fait suivant :

Existence d'une altération cellulaire et d'une altération névritique séparée l'une de l'autre par un segment intermédiaire sain.

Que l'on admette une lésion à début cellulaire ou à début névritique, il est aussi difficile de s'expliquer l'existence de ce segment intermédiaire sain.

Sans hypothèses, la question est à l'heure actuelle insoluble. Et l'on peut dire que si certains cas plaident en faveur de l'origine périphérique, il en est qui s'accommodent mieux de l'origine centrale. L'expérimentation nous en offrira des exemples.

Dans ces conditions, il est plus logique d'admettre, avec le professeur RAYMOND, la lésion contemporaine, simultanée de ces deux parties d'un même organe. C'est là une hypothèse qui a le mérite, sans préjuger de l'avenir, d'exprimer purement et simplement une constatation anatomique faite journellement, et de ne pas se baser sur des considérations actuellement discutables et surtout invérifiables.

L'étiologie clinique nous avait montré l'existence d'acci-

dents sensitivo-moteurs dans le cours de la tuberculose, l'anatomie pathologique vient de nous prouver qu'il s'agissait de névrites accompagnées de lésions médullo-cellulaires.

B) EXPÉRIMENTATION. — C'est à l'expérimentation qu'il nous faut recourir pour essayer de rechercher la ou les causes réelles de ces névrites.

Est-ce la tuberculose qui est vraiment en cause directement, par l'intermédiaire de son bacille, ou indirectement, par les toxines sécrétées par celui-ci? Est-ce seulement la tuberculose, et ne faut-il pas faire une part à l'intervention possible de l'auto-intoxication d'origine hépatorénale? Dans quelles mesures interviennent les infections secondaires; en un mot, s'agit-il de névrites toxituberculeuses, autotoxiques ou simplement paratuberculeuses?

Ce sont là les seules causes que nous avons à étudier, notre historique nous dispensant de revenir sur les théories dont l'intérêt n'est plus que rétrospectif.

Nous ne reviendrons pas non plus sur les expériences de D'ABUNDO, GROCCO et RUMMO, sur celles de la troisième série de CARRIÈRE (bains de tuberculine, etc.). A notre avis, elles ne prouvent rien au point de vue qui nous occupe.

Avant d'entrer dans de plus amples détails, signalons ce fait que l'expérimentation, malgré de multiples tentatives, est aussi pauvre que la clinique.

De même que la clinique nous a fourni une quarantaine de cas en 50 ans, l'expérimentation nous fournit à peine une dizaine de faits probants.

Et de fait, il est difficile d'utiliser le cas de GILBERT et LION faute de détails.

Un cobaye est mort paralysé par inoculation de tuberculose humaine et l'autopsie n'a démontré aucune lésion.

Ici encore l'analogie se poursuit entre les deux évolutions de la clinique et de l'expérimentation : de même qu'au début de la clinique on ne trouva pas de lésions, au début de l'expérimentation on n'en trouva pas non plus.

Les auteurs ne disant ni par quelles méthodes ont été faites leurs recherches, ni sur quelles parties elles ont porté, il est impossible et inutile de rechercher la cause réelle ou apparente de cette absence de lésion. S'agit-il encore d'un cas de leptomyélite?

a) *Le bacille est-il en cause?*

KLIPPEL, en se fondant sur ce qu'il a rarement trouvé le bacille dans ses coupes et sur ce fait qu'il n'était pas abondant, considère qu'il est peu logique d'admettre son action.

LECLAINCHÉ, rappelant que chez les bovidés et chez les animaux tuberculeux, la virulence des muscles est exceptionnelle, tandis que chez l'homme, GRATIO et LIENAUx les ont trouvés 2 fois virulents et STEINHEIL 8 fois, recherche à nouveau cette virulence constatée 5 fois sur 37 inoculations faites avec 8 muscles.

Il critique le choix que STEINHEIL a fait du psoas, ajoutant que lorsqu'il a eu trois inoculations positives, il n'avait pas recueilli lui-même ses muscles. Il en conclut que si tant est qu'elle existe réellement, la virulence des muscles est très rare.

CARRIÈRE a toujours inoculé sans succès les nerfs de ses tuberculeux névritiques. Il a fait 6 fois cette expérience, et il dit qu'AUCHÉ l'a faite également 3 fois.

Sur les coupes, il n'a jamais rencontré de bacilles.

Tous ces faits ne prouvent pas l'impossibilité de la nature bacillaire de la névrite, bien au contraire.

Si CARRIÈRE n'a pas réussi 6 inoculations et AUCHÉ 3, il n'en reste pas moins vrai que KLIPPEL a constaté des bacilles et que GRATIO, LIENAUx et LECLAINCHÉ ont constaté la virulence du muscle de tuberculeux. Si ces faits positifs sont exceptionnels, ils ne le sont pas plus que les faits négatifs de CARRIÈRE et d'AUCHÉ. Ils sont même plus nombreux.

b) *Les toxines sont-elles en cause?*

KLIPPEL, moitié en se fondant sur un raisonnement par analogie qui consiste à comparer les faits en question aux

intoxications alcooliques et saturnines sur des généralités touchant l'affinité élective des poisons, moitié en s'appuyant sur les expériences de SALIS qui paraissent l'avoir séduit, conclut à la nature toxique, en réalité hétéro ou autotoxique. Nous reviendrons sur ce dernier point.

Disons tout d'abord que les expériences de SALIS ne prouvent absolument rien au point de vue qui nous occupe. Cet auteur a bien, par injection de tuberculose, produit un amaigrissement considérable sans développement de tubercules, mais outre qu'il a opéré avec des produits tuberculeux impurs, il a lui-même décrit et figuré des cocci qu'il considère comme les agents de la maladie de ses lapins.

Ces expériences sont juste capables de servir, et encore, à l'histoire des infections secondaires de la tuberculose, nullement à l'histoire des manifestations toxiques.

SALIS a fait des expériences aussi complexes et d'interprétation aussi complexe que la clinique nous en présente.

Mais il est d'autres faits expérimentaux qui tendent à démontrer la possibilité de paralysies toxituberculeuses.

Ce sont les expériences de MM. GRANCHER et LEDOUX-LEBARD. Les paralysies furent obtenues par injection intra-veineuse de culture atténuée par la chaleur, de tuberculose aviaire. Il est vrai qu'il s'agit de tuberculose aviaire et que l'autopsie n'a pas révélé de lésions. En tout cas, ces faits sont à l'abri du reproche des infections secondaires.

CARRIÈRE, d'autre part, a réalisé deux névrites périphériques par l'inoculation de tuberculine.

AUCLAIRE, de son côté, par inoculation de bouillon de culture filtré de tuberculose humaine, a produit une paralysie complète des membres postérieurs chez la poule. L'autopsie ne révéla aucune lésion cérébro-médullaire.

Ces faits, exceptionnels jusqu'ici, prouvent qu'il existe des névrites toxituberculeuses et non pas, comme l'affirme CARRIÈRE, que toutes les paralysies en question sont des névrites toxituberculeuses.

Nous nous sommes déjà expliqué sur la valeur qu'on pouvait accorder au rôle de l'auto-intoxication d'origine hépatorénale.

Si comme le veut KLIPPEL, les lésions hépatorénales sont fréquentes chez les tuberculeux en général, chez ceux qui n'ont pas de névrites, elle ne paraît pas fréquente chez ces derniers, à en juger par la lecture des observations.

Au contraire, les expériences de GRANCHER prouvent la fréquence des lésions rénales ; celles de CARRIÈRE, celle des lésions hépatorénales.

Il en faut donc conclure qu'au point de vue expérimental les auto-intoxications interviennent ou du moins sont susceptibles d'intervenir.

Voyons maintenant le rôle des infections secondaires.

Cliniquement très vraisemblable, il paraît encore plus probable au point de vue expérimental.

SILVIO DESSY obtient des leptomyélites tuberculéuses par inoculation péritonéale de tuberculose associée au streptocoque. Il les obtint le premier, et plus facilement que les auteurs qui opèrent avec des cultures pures.

C'est ainsi que, plus tard, HAMMER n'obtient que très difficilement des lésions nerveuses par l'inoculation péritonéale de tuberculose.

Comparons maintenant l'exceptionnelle rareté des paralysies tuberculeuses humaines et expérimentales et comparons-là à l'extrême facilité avec laquelle tous les contemporains BALLET, ROGER, GILBERT, ont obtenu des myélites infectieuses avec des agents tels que le staphylocoque, et nous concevrons qu'il est probable que l'infection secondaire joue un rôle dans la genèse de ces accidents.

Rappelons, à un autre point de vue, qu'HAMMER, dans ses recherches expérimentales, a obtenu surtout des lésions portant sur les cellules médullaires. Déjà, en 1897, VOINOT (1)

(1) VOINOT, *Thèse de Nancy*, 1899.

avait trouvé ces lésions à l'autopsie de tuberculeux morts sans avoir présenté de symptômes médullaires et sans traces de lésions traumatiques. Ces faits sont à rapprocher de ceux que CLAUDE avait présentés au Congrès de Nancy.

On sait que cet auteur a pu déceler, grâce à la méthode de Nissl, des lésions de chromatolyse survenues dans le cours de divers toxi-infections expérimentales et demeurées sans manifestation appréciable durant la vie.

De même, DÉJERINE (1) a retrouvé ces lésions chez une femme morte de pneumonie sans avoir présenté le moindre symptôme nerveux.

De ces faits on peut tirer, croyons-nous, quelques conclusions :

1° Ils montrent que la cellule nerveuse de la moelle peut être touchée isolément, et sans altération forcée de ses prolongements périphériques. A côté des névrites de la tuberculose, il y a donc des altérations cellulaires primitives;

2° Comme ces lésions cellulaires rappellent de tous points celles observées dans le cours des névrites périphériques et que VAN GEHUCHTEN n'a pu les observer à la suite de la section d'un nerf moteur spécial, on doit en inférer que l'hypothèse de MARINESCO, qui subordonne ces lésions cellulaires aux lésions névritiques, est rien moins que probable;

3° On doit encore conclure de ces faits que la chromatolyse des cellules nerveuses ne paraît pas modifier leur fonctionnement.

Enfin, ne pourrait-on pas à ce propos, et à cause de la diversité même des résultats jusqu'ici obtenus, se demander avec COURMONT, DOYON et PAVIOT si réellement la méthode de Nissl a la valeur révélatrice qu'on s'accorde à lui attribuer?

(1) DÉJERINE, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 juillet 1897.

IV

SYMPTOMES CLINIQUES. — ÉVOLUTION

De même que les lésions anatomiques sont sans cachet spécial aucun, l'histoire clinique est la banale histoire cent fois répétée ces dernières années de la névrite périphérique, sans aucune élection de siège qui lui soit propre, sans aucun mode évolutif qui lui donne un cachet un peu spécial. Toujours, comme toutes les névrites, elle est à la fois motrice, sensitive et trophique. D'intensité variable, elle est tantôt et reste purement parétique, tantôt franchement paralytique. Parfois localisée, parcellaire, ne frappant qu'un ou plusieurs groupes musculaires comme au hasard, elle affecte encore le type paraplégique; plus souvent, encore, elle revêt les allures de la paralysie ascendante de Landry et produit une quadruplégie qui débute par les membres inférieurs pour atteindre les membres supérieurs, et bien exceptionnellement du reste atteindre la sphère des nerfs bulboocraniens.

Même protéisme capricieux et dans le début et dans l'évolution.

Parfois à début brusque, apoplectiforme, comme dans le cas de ROSENHEIM, rapide comme dans celui d'EISENLOHR, elle est bien plus souvent insidieuse et se manifeste d'abord par des troubles de la sensibilité subjective qui précèdent ou accompagnent la faiblesse croissante de la motricité. Parfois rapide et progressive dans son évolution, elle est

assez lente. Généralement progressive et croissante, elle présente parfois des intermittences et des rémissions.

On pourrait, dans ces conditions, décrire presque autant de formes cliniques que d'observations.

Dans sa thèse, ASTIÉ avait proposé de distinguer les trois groupes suivants de formes cliniques :

1^o Forme commune sensitivo-motrice ;

2^o Forme aiguë ;

3^o Forme localisée.

Outre que toutes les formes sont sensitivo-motrices et que, par suite, il est incorrect d'opposer une forme sensitivo-motrice aux formes aiguës et localisées, il est bizarre de baser une classification et sur la distribution des symptômes fonctionnels (1^{re} forme), et sur la rapidité de leur évolution (2^e forme), puis enfin sur leur évolution anatomique (3^e forme).

Par crainte de produire un essai de synthèse aussi défectueux, nous nous contenterons, reculant devant la difficulté, de présenter, après cette vue d'ensemble schématique, un tableau analytique aussi complet que possible des symptômes observés.

Pour le début, nous notons 6 fois des phénomènes sensitifs subjectifs purs, tels que fourmillements, engourdissements, tiraillements ou piqûres; 11 fois des phénomènes purement moteurs de faiblesse croissante et 17 fois l'association de ces deux ordres de symptômes.

Dans les observations qui servent de base à cette étude, nous trouvons 23 cas de paralysie et 14 cas de parésie. Ce dernier chiffre est à coup sûr trop faible puisqu'il ne comprend pas les 13 cas de parésie rapportés dans la thèse de CARRIÈRE.

Au point de vue de la localisation anatomique et du type de celle-ci nous trouvons 5 monoplégies, 6 paraplégies, 11 paralysies parcellaires et 12 quadruplégies. Il y a même une hémip légie.

Ces chiffres, il va sans dire, s'appliquent non aux névrites tuberculeuses, mais seulement et uniquement aux névrites observées dans le cours de la tuberculose.

La réaction de dégénérescence est loin d'être constante. Expressément signalée dans six observations, elle manquait dans 9 observations où l'exploration électrique a été pratiquée. Elle manquait notamment dans le cas de RAYMOND, cas de névrite certaine. On ne saurait se baser sur les résultats de l'exploration électrique pour distinguer la névrite amyotrophique de l'amyotrophie simple.

Comme nous l'avons maintes fois répété, les troubles de la sensibilité subjective sont constants : leur intensité, par contre, est variable, ce sont tantôt de simples fourmillements, engourdissements parfois des douleurs lancinantes, voire fulgurantes, suivant le trajet d'un nerf, sur toute l'étendue d'un membre ou sur le territoire d'une articulation. En général, les troubles de la sensibilité objective sont moins marqués et moins constants. Ils ne manquent toutefois que dans sept observations. Il y a tantôt hypo-esthésie, tantôt hyperesthésie; parfois, mais exceptionnellement, hyperesthésie du tégument cutané. Souvent les masses musculaires sont douloureuses à la pression. Les troncs nerveux le sont plus rarement.

D'une façon presque constante, les réflexes rotuliens sont abolis. Très rarement ils ne sont qu'amoindris, et une fois seulement nous les trouvons exagérés. Les réflexes cutanés plantaires sont tantôt abolis ou diminués, tantôt exagérés.

Signalons encore la rareté des troubles de la coordination et la perte du sens articulaire et musculaire.

Comme troubles trophiques, outre amyotrophie constante qui a valu son nom à cette forme de névrite, il faut encore signaler des œdèmes rencontrés dans huit observations. Il s'agit d'œdème malléolaire envahissant quelquefois les pieds. Les dystrophies cutanées unguéales (glossyskin) sont assez

rarement signalées. Le malade de FRENKEL présente un pied bot équin.

Les eschares sont encore plus rares. Il y en eut une chez le malade de JOFFROY et chez celui de DUBREUILH.

Il y a parfois encore des troubles vasomoteurs : sensation de froid et de chaud, doigts blancs ou pieds violacés (LEUDET, DUBREUIL, ROSENHEIM, CARRIÈRE et nous-même).

Les troubles sphinctériens manquent en général. Toutefois le deuxième malade d'EISENLOHR eut de l'incontinence fécale, celui de FRANCOTTE présenta tantôt de l'incontinence vésico-fécale, tantôt de la constipation et de la rétention d'urine, et cela sans troubles mentaux.

Du reste, les troubles mentaux ainsi que les troubles sensoriels sont ici tout à fait exceptionnels.

Les malades de STRUMPELL et de GIÈSE présentèrent de l'atrophie du nerf optique.

La malade de JOFFROY avait de l'amnésie. Sa mentalité était profondément troublée ; elle urinait dans son crachoir, dans son verre. Celui de STRUMPELL était délirant et agité, celle de MÜLLER était mélancolique, celui de GIÈSE avait des hallucinations, des amnésies et du *delirium tremens*. Une malade d'ASTIÉ et l'une des nôtres délira quelques temps avant de mourir.

Dans tous ces cas (MÜLLER, STRÜMPELL, GIÈSE) il semble que l'alcool joue le rôle principal. Le cas de JOFFROY peut être considéré soit comme un fait de psychose polynévritique ou comme un délire engendré par la seule tuberculose. Cette dernière hypothèse est peut-être plus vraisemblable, étant donné que la psychose polynévritique est rare dans les cas qui nous occupent et que les délires s'observent assez souvent chez les tuberculeux en l'absence de toute lésion névritique ou de toute lésion macroscopiquement appréciable de l'encéphale.

Nous ne reviendrons pas sur l'état viscéral de ces malades.

CONCLUSIONS

A) *Au point de vue de l'étiologie clinique*, nos lectures nous permettent d'affirmer : 1° qu'il n'y a guère plus de dix cas dans lesquels on ne trouve en présence que la *tuberculose* et la *névrite*. Dans ces conditions et, en tenant compte des nombreux cas de polynévrite dont la cause nous échappe, ne peut-on, sur le terrain clinique, se poser la question de la coïncidence pure et simple ?

2° L'étiologie clinique nous montre encore le rôle minime apparent ou réel joué par l'hérédité névropathique, les causes accessoires, telles que le surmenage, la misère physiologique et les infections antérieures ;

3° Outre qu'elle nous montre l'excessive fréquence de l'alcoolisme, l'étiologie clinique ne nous montre pas, de façon évidente, le rôle pathogénique possible de l'auto-intoxication, d'origine hépato-rénale ;

4° Par contre, elle nous permet de voir que ces névrites, à peu près aussi fréquentes chez la femme que chez l'homme, évoluent de préférence à l'âge moyen de la vie, presque toujours dans le cours de tuberculoses pulmonaires chroniques arrivées à la phase caverneuse. Ce fait nous permet de supposer le grand rôle joué par les infections secondaires banales, toujours si fréquentes dans ces conditions ;

5° Il n'y a pas de rapport entre le siège des lésions pulmonaires et névritiques comme aurait pu le faire penser les faits de PERROUD.

B) *Au point de vue anatomique*, il résulte de l'ensemble des faits publiés qu'il s'agit presque toujours d'une polyné-

vrite parenchymateuse diffuse banale, souvent accompagnée de lésions médulo-cellulaires.

Elle ne diffère en rien des amyotrophies décrites dans la thèse de KLIPPEL.

C) *Au point de vue expérimental*, il faut éliminer les expériences de SALIS, d'ABUNDO, GROCCO et RUMMO, CARRIÈRE (2^e série) qui ne prouvent rien au point de vue qui nous occupe. De même, SILVIO DESSY a surtout obtenu des leptomyélites lorsqu'il pratiquait l'inoculation péritonéale de streptotuberculose. Ces derniers faits perdent beaucoup de leur valeur quand on les rapproche de cette notion bien établie par les recherches de BALLET et LEBON, ROGER, etc., qui ont montré la facilité avec laquelle se produisaient les myélites expérimentales strepto-staphylococciques.

Au contraire, l'expérimentation, d'accord avec la clinique nous prouve : 1^o *l'excessive rareté* des névrites de la tuberculose, la grande difficulté que tous les auteurs ont éprouvé à les obtenir ;

2^o Toujours comme la clinique, l'expérimentation nous fournit des documents disparates et peu comparables entre eux. Si CARRIÈRE provoque uniquement une névrite par l'injection de tuberculine, HAMMER obtient surtout des lésions cellulaires. Si ces auteurs trouvent des lésions, GILBERT et LYON, GRANCHER, MARTIN et LEDOUX-LEBARD, puis AUCLAIRE n'observent aucune lésion ;

3^o Si CARRIÈRE ne trouve jamais de bacilles dans les nerfs de ses malades ou de ses animaux, si ses inoculations et celles d'AUCHÉ restent toujours négatives ; LECLAINE, après LIEAUD et STEINHEIL trouve virulents des muscles de tuberculeux, et KLIPPEL observe quelques bacilles sur les coupes ;

4^o Si MARINESCO admet que la lésion cellulaire est toujours et nécessairement secondaire à la lésion névritique, d'autres auteurs, tels que CARRIÈRE, observent des névrites sans lésions cellulaires, d'autres, tels que VENOT et HAMMER, trouvent ces mêmes lésions cellulaires sans névrite.

Du reste, van GEHUCHTEN a pu sectionner un nerf moteur spinal du lapin sans voir de chromatolyse, CLAUDE a vu des chromatolyses très nettes sans phénomènes fonctionnels et sans lésions névritiques, DÉJERINE également.

En résumé donc, l'expérimentation nous prouve, jusqu'à présent du moins, que dans la tuberculose, il peut y avoir et des névrites toxiques et des altérations cellulaires de la moelle.

Elle est loin de démontrer que toutes ces névrites soient toujours *toxiques* et soient toujours *primitives*.

A côté de l'origine toxique (toxine tuberculeuse), de l'origine auto-toxique (poisons par rétention de cause hépatorénale), il faut encore admettre la possibilité et de la genèse infectieuse spécifique (bacille de Koch) et surtout de la genèse infectieuse banale secondaire (paratuberculeuse).

A côté de la nature purement névritique, il faut encore admettre la possibilité de lésions cellulaires soit primitives, soit contemporaines.

D) *Au point de vue clinique*, c'est la banale symptomatologie d'une névrite quelconque dans laquelle, sans doute, peuvent prédominer les troubles moteurs et amyotrophiques mais qui, toujours, s'accompagne de troubles sensitifs. Il nous a donc paru plus logique de l'appeler *névrite sensitivo-motrice*.

Cliniquement, cette névrite sensitivo-motrice se distingue fort peu des *amyotrophies* décrites dans la thèse de KLIPPEL. Étant donnée cette ressemblance anatomo-clinique, nous croyons pouvoir dire qu'il n'y a aucune distinction à faire entre ces deux affections.

Enfin, nous avons cru ne pas devoir suivre la division clinique d'ASTRIÉ dont la classification repose sur trois facteurs différents. Il nous a paru prématuré de tenter la synthèse clinique d'un ensemble de faits de nature encore si disparate et d'origine si obscure.

OBSERVATIONS CLINIQUES

LEUDET. — Paralyisie motrice et analgésie transitoire de la main droite dans le cours d'une tuberculisation pulmonaire.

OBSERVATION I. — En février 1863, LEUDET soigna M^{me} G..., 30 ans, qui n'a jamais eu d'accidents hystériques. La tuberculisation pulmonaire a débuté trois ans auparavant à la suite d'une fausse couche.

Dans le commencement de février 1863, elle a éprouvé un grand affaiblissement des forces, s'aperçoit d'un engourdissement dans la main droite qui va en augmentant rapidement, et devint tellement intense au bout de deux jours qu'elle dut renoncer à se servir de cette main pour manger et employer uniquement la main gauche. Appétit diminué; fièvre hectique; un peu d'œdème malléolaire. Pas d'albumine. Cavernes aux deux sommets.

Paralyisie presque absolue du mouvement de la main droite; c'est à grand'peine qu'elle peut fléchir les doigts, et cela incomplètement; elle ne peut saisir aucun objet; impossibilité de la flexion de la main sur l'avant-bras; les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras et les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont au contraire conservés. Sensation d'engourdissement et sensation de froid accusée dans la main; pas de douleur à la pression ou lors des mouvements. Analgésie à la piqure sur toute la face dorsale de la main. Dans les premiers jours de mars, l'engourdissement et la faiblesse de la main droite diminuent. Le 11 mars, dyspnée, anorexie. La force est presque revenue. Elle peut tenir un verre. Mort le 13 mars. Pas d'autopsie.

LEUDET. — Phtisie pulmonaire à marche lente; diminution très marquée de la motilité avec engourdissement dans le membre supérieur droit, un peu d'engourdissement dans le gauche; diminution rapide de ces accidents.

OBS. II. — D..., 51 ans. Il y a douze ans, a présenté pendant six mois environ des symptômes de tuberculose pulmonaire. Il y a dix ans, elle fut atteinte d'un affaiblissement avec engourdissement du membre supérieur droit, affaiblissement tel qu'elle dut renoncer à filer.

Actuellement, cavernes à droite, tubercules ramollis à gauche. Pas d'albumine dans l'urine. Pas d'hystérie antérieure ou actuelle.

Le 9 octobre, engourdissement du membre supérieur droit; les doigts devenaient blancs; fourmillements à la main et au bras, puis à l'épaule; sensation de froid à la main; pas de douleur à la pression. Dans la même matinée elle cesse de pouvoir saisir aucun objet de la main droite; flexion des doigts et du poignet impossible; flexion incomplète de l'avant-bras sur le bras; diminution de l'étendue des mouvements de l'épaule (elle ne peut placer son bras derrière son dos). Le 11 octobre, fourmillements dans l'avant-bras gauche. Dans la station debout, douleur dorsale. Guérison par deux séances de faradisation.

LEUDET. — Tuberculisation pulmonaire stationnaire; paralysie saturnine des extenseurs du bras droit douze ans auparavant guérie en un mois; accidents intestinaux, réapparition de la paralysie sur l'avant-bras droit s'étendant à tout le membre supérieur droit, presque immédiatement au membre supérieur gauche; purpura. Mort.

ORS. III. — L..., 43 ans, chaudronnier. Il y a douze ans, paralysie saturnine des extenseurs de l'avant-bras droit guérie en un mois. Depuis cette époque, il a changé de métier et n'a aucun contact avec le plomb.

Actuellement, amaigrissement, diarrhée, signes de ramollissement du parenchyme pulmonaire.

Le 29 mars, L... remarqua un affaiblissement très marqué surtout des muscles extenseurs de la main droite. Il ne peut ni soulever la main, ni fléchir ou étendre l'avant-bras sur le bras; sensation d'engourdissement dans la main droite. Le lendemain, engourdissement de la face postérieure de l'avant-bras avec faiblesse de tout le bras gauche (il ne peut soulever ce bras, il ne peut saisir aucun objet). A droite, contracture de la main. Un peu de céphalée. 4^{er} avril, disparition de la contracture des fléchisseurs; l'affaiblissement des deux mains diminue pour disparaître un mois plus tard. Mort le 28 mai 1860. Pas d'examen de la moelle. Pas de lésion du cerveau, de ses enveloppes, des nerfs, ni des muscles.

PETER.

« En mai 1864, une dame dont je surveillais attentivement la maladie, laquelle était une phthisie chronique fébrile continue, se plaignit un jour d'être depuis peu privée de l'usage de ses jambes. J'attribuai le fait à sa faiblesse générale. Mais la malade distinguait parfaitement entre sa faiblesse antérieure et son impotence actuelle,

qu'elle disait être de la paralysie. Je l'invitai alors à se lever devant moi, ce qu'elle fit avec l'aide de ses femmes, et malgré leur assistance, elle tomba aussitôt; elle était paralytique. Quatre jours après, elle mourait de sa phtisie. Dès 1866, je signalais cette paralysie terminale possible des périodes ultimes de la phtisie pulmonaire, et j'en indiquais la valeur pronostique. Je n'ai cessé depuis lors d'étudier ce sujet. »

Il rapporte ensuite deux observations de méningomyélites tuberculeuses.

PERROUD.

OBSERVATION I. — Chez une jeune tisseuse âgée de 21 ans, l'autopsie des centres nerveux fut négative; cette jeune phtisique cependant avait présenté dans le membre supérieur gauche, pendant la dernière période de son affection, des phénomènes de paralysie incomplète et passagère. Pendant trois ou quatre jours elle éprouva des fourmillements et de l'engourdissement dans le bras et la main gauches. Les mouvements étaient très affaiblis, et il arriva souvent que la main laissât échapper les objets qu'elle tenait. Ces accidents disparurent spontanément. Ils étaient survenus sans cause appréciable pendant les dernières semaines d'une phtisie ulcéreuse avec cachexie, fièvre hectique et marasme; d'énormes cavernes occupaient les deux sommets, mais le poumon gauche avait été le premier atteint et était le plus gravement altéré.

Obs. II. — Un jeune phtisique de 20 ans, terrassier, avait une caverne au sommet du poumon droit et des signes de ramollissement moins avancés à gauche. C'est sur le bras droit que les phénomènes de parésie se sont produits. Pendant une dizaine de jours, trois ou quatre fois par jour et sans cause connue, il survint de l'anesthésie du membre supérieur droit avec perte complète du mouvement, sans lésion de l'intelligence, ni le moindre phénomène du côté du membre inférieur. Ces espèces d'accès duraient cinq minutes environ; ils débutaient brusquement, mais les accidents ne disparaissaient que progressivement et en quelques minutes.

Obs. III. — Outre une douleur névralgique très vive survenant par accès le long des deux nerfs médians, il y avait des accès de paralysie incomplète, se produisant même plusieurs fois par jour dans les deux mains, principalement dans la gauche. Le malade laissait alors tomber les objets qu'il tenait, les mouvements restaient très difficiles, presque impossibles même, dans cette main, pendant quelques minutes, et revenaient progressivement à leur état normal. Ces accidents se produisirent à intervalles inégaux un assez grand nombre de fois, pendant trois semaines environ. Le sujet, terrassier, de 26 ans, avait des cavernes

dans les deux poumons et était dans un état de cachexie très avancée. Les lésions avaient débuté par le poumon gauche et étaient plus avancées à gauche qu'à droite.

Obs. IV. — Chez une tisseuse de 36 ans, les phénomènes de paralysie se montrèrent sur les membres inférieurs avec des allures qui se rapprochaient de celles de la paraplégie réflexe. Les deux membres inférieurs étaient très faibles et étaient devenus le siège de quelques fourmillements sans analgésie. Ces phénomènes se trouvaient plus masqués à droite. La paralysie, d'ailleurs, était incomplète. Cette femme avait des cavernes dans les deux poumons, mais n'était pas dans un état de cachexie très prononcé. Les phénomènes de paralysie affectèrent, dans ce cas comme dans les précédents, un caractère d'intermittence et de rémittence qui évoquait l'idée de quelque lésion importante des centres nerveux.

HAHN. — Phtisie pulmonaire chez une femme de 21 ans. Le quatrième mois, paralysie des quatre membres avec fourmillements, picotements. Aucun trouble de l'intelligence, pas de paralysie du côté de la face.

A. H., père et mère morts il y a quelques années sans que la malade puisse fournir de renseignements précis sur leur genre de mort. — Deux sœurs mortes tuberculeuses. — Menstruation régulière, pas de syphilis, pas de grossesse.

Depuis l'âge de 14 ans, excès alcooliques (vin, bière, eau-de-vie).

Tousse depuis quatre mois. Tuberculose au deuxième degré.

Troubles gastriques (anorexie vomissements). Foie et rate gros. Pas d'albumine.

Trois jours après, elle s'aperçoit le matin qu'elle ne peut plus se servir de ses mains pour mettre son bonnet. Les pieds sont lourds. Elle ressent aux pieds et aux mains un engourdissement continue et des picotements qui deviennent plus forts par instants. Intelligence intacte.

15 juin. Paralysie complète des quatre membres, fourmillements incessants. Mort le 27.

Aucune lésion de l'encéphale ni de ses enveloppes. Congestion des vaisseaux de la moelle. Pas de granulations à l'œil nu.

Nombreuses excavations pulmonaires. Foie gros, grasieux.

EISENLOHR, 1879. — Paralysie musculaire subaiguë, idiopathique et atrophique.

Un musicien de 25 ans qui, peu de temps auparavant, avait commencé à souffrir de phénomènes pulmonaires, ressentit, après avoir été trempé, le 18 décembre 1877, une faiblesse croissante dans les jambes.

La faiblesse s'accrut si bien les jours suivants qu'il ne put bientôt plus se tenir debout. A son entrée à l'hôpital de Hambourg, il présentait une pleurésie exsudative droite et une légère péricardite du reste indolore. On constatait une paralysie des deux membres inférieurs et surtout des fléchisseurs de la hanche et des muscles du territoire péronéotibial avec une atrophie remarquable de la jambe et de la cuisse. Les muscles étaient mous et douloureux à la pression. L'atrophie s'accrut encore dans les premières semaines; les deux pieds se mirent en varus équin. Le malade accusait spontanément et à la pression des douleurs musculaires très aiguës, surtout dans les cuisses, auxquelles s'ajoutaient encore des sensations douloureuses et une forte hyperesthésie de la plante du pied. La sensibilité était intacte comme les sphincters. Pas de sensibilité rachidienne. Rien aux membres supérieurs. L'examen électrique (janvier 1878) montra une diminution notable de l'excitabilité indirecte faradique et galvanique des troncs nerveux des membres inférieurs. Disparition de l'excitabilité faradique directe et indirecte dans les muscles péroniers, extenseurs et gastrocnémiens, changement qualitatif de la réaction galvanique directe dans le tibial antérieur, le péronier et le triceps sural avec une diminution quantitative remarquable. — Réactions normales des muscles et des nerfs des membres supérieurs.

La paralysie ne devint pas complète, quelques mouvements même réapparurent tandis que les douleurs musculaires disparaissaient.

En janvier 1878 apparurent une fièvre irrégulièrement rémittente, une pleurésie gauche, un processus péribronchitique dans les deux poumons, une péritonite tuberculeuse. Le malade mourut le 26 mai.

L'autopsie révéla une tuberculose miliaire disséminée (pleurésie et péritonite tuberculeuse), de nombreux foyers péribronchiques dans les deux poumons, quelques tubercules miliaires isolés dans les reins et dans la pie-mère cérébrale, l'intégrité de la moëlle et du cerveau. Au contraire la musculature des membres inférieurs était profondément atteinte, atrophiée, décolorée; et surtout les muscles de la jambe, aussi bien extenseurs que fléchisseurs, transformés en masses mi-jaunes rougeâtres, mi-grisâtres. Parmi les muscles de la cuisse les plus atteints, il faut citer le couturier, le vaste interne et les adducteurs. Les muscles des membres supérieurs et du tronc, quoique amaigris, étaient rouges. Ils ne présentèrent du reste que les lésions histologiques de l'atrophie simple, tandis que ceux de la jambe présentaient des phénomènes de dégénération avancée (dégénérescence granulo-graisseuse, transformation de la substance contractile en masses brillantes et tuméfiées, perte de la striation, grande augmentation des noyaux du sarcolemme.)

Les lésions dégénératives étaient aussi évidentes dans les troncs nerveux (sciatiques) et dans les nerfs intramusculaires (atrophie simple des fibres, fragmentation de la myéline, multiplication des noyaux de l'endonèvre). Pas la moindre lésion médullaire ou radiculaire. Pas d'embolie dans la région de l'aorte abdominale.

AL. JOFFROY (1879). — Tuberculose pulmonaire. Atrophie musculaire des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. Autopsie : moelle et méninges spinales saines. Névrite parenchymateuse généralisée.

La nommée G..., âgée de 33 ans, célibataire, exerçant la profession de lingère, est entrée à la fin du mois de février 1871 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr DESNOS. Elle est phtisique, et c'est pour ce motif qu'elle réclame son admission ; mais, indépendamment des signes de tuberculose pulmonaire, elle présente un affaiblissement très marqué des membres inférieurs.

Voici les résultats de notre examen :

5 mars 1871. — Cette malade présente des troubles intellectuels très prononcés, la mémoire est très affaiblie. Quand on l'a amenée à l'hôpital, il y a une huitaine de jours, elle pouvait encore marcher, étant soutenue par les bras, mais, depuis cette époque, la paralysie s'est accentuée, et aujourd'hui elle ne peut plus détacher le talon du plan de son lit. Cependant il lui est encore possible de fléchir ses jambes en faisant glisser le talon sur le drap, mais elle ne peut ensuite faire le mouvement opposé, c'est-à-dire allonger la jambe fléchie. Il n'y a pas de contracture, et l'on peut avec la plus grande facilité imprimer aux deux jambes tous les mouvements normaux, comme on pourrait le faire à des jambes de pantin.

La sensibilité à la douleur, à la température, à la pression ou à un contact énergique, est complètement normale. L'état intellectuel de la malade et ses réponses contradictoires ne permettent pas d'être affirmatif pour l'intégrité de la sensibilité à un contact léger.

Frappé par une irrégularité assez manifeste du mouvement de flexion de la jambe qui vient d'être étudié, on est conduit à rechercher si la malade a la notion de position. On la trouve entièrement perdue. Ainsi, ayant les yeux fermés, cette femme ne sait pas dans quelle position se trouvent ses jambes quand on les change de place dans son lit, quand on les croise ou qu'on les fléchit. Elle ne peut pas non plus porter directement la main à son talon quand, par la flexion du membre, on l'a changé de place, tout en le laissant à la portée de sa main. Elle n'y parvient que quand, ayant trouvé un point de la jambe, elle glisse sa main le long du membre jusqu'au talon. Ce résultat est des plus nets et se manifeste chaque fois qu'on le recherche. Il convient d'ajouter qu'il n'existe rien de semblable aux membres supérieurs, et que la malade, ayant toujours les yeux fermés, porte d'une manière très précise son index sur le bout de son nez, sur un œil, sur l'oreille, ou bien encore arrive avec une grande précision à faire se rencontrer les extrémités des deux doigts indicateurs lorsqu'on les éloigne l'un de l'autre à une grande distance. La perte de la notion de position est donc nettement limitée aux membres inférieurs pour le moment.

Les mouvements réflexes, sous l'influence du chatouillement de la plante des pieds, semblent légèrement affaiblis. On ne constate pas de troubles oculaires, et il n'existe ni douleurs fulgurantes, ni troubles gastriques.

Aux membres supérieurs il n'y a ni paralysie, ni incoordination des mouvements.

Il n'y a de paralysie ni de la vessie ni du rectum; mais pour donner une idée des troubles intellectuels, disons qu'elle prétend se rendre seule aux lieux d'aisances quand elle en ressent le besoin. Sur cette affirmation qu'elle maintient énergiquement, nous la prions de se lever, ce qu'elle ne parvient pas à faire seule, et à peine hors de son lit, elle s'affaisse dès qu'on cesse de la soutenir, et cela sans que les jambes opposent la moindre résistance à sa chute. Ajoutons qu'elle urine dans son crachoir, dans son verre, mais parfois elle demande le bassin et jamais elle ne gâte.

19 mars. — Il y a trois jours, la malade a attiré l'attention sur un phénomène qu'elle avait remarqué la veille et qui s'est développé très rapidement. Ses membres supérieurs se sont affaiblis. Les extenseurs de la main sont particulièrement paralysés; cependant, en faisant de grands efforts, la malade parvient encore à la redresser suffisamment pour la ramener, de fléchie qu'elle était, dans l'axe de l'avant-bras. Indépendamment de la paralysie, on constate dans les membres supérieurs, et cela également des deux côtés, un certain degré d'incoordination motrice. En outre, la malade ne peut plus, ayant les yeux fermés, porter exactement le doigt sur le bout du nez; elle le porte sur la joue, sur l'œil ou sur le front, s'éloignant ainsi de 4 à 5 centimètres du but proposé. Ce résultat est d'autant plus significatif que quelques jours auparavant la malade faisait ces exercices avec une grande précision, comme on l'a vu précédemment.

Les membres inférieurs sont à peu près dans le même état de paralysie qui a été décrit antérieurement, du moins l'aggravation n'a pas été considérable; mais on y constate une diminution appréciable dans le volume des masses musculaires.

27 mars. — Les masses musculaires des éminences thénar, celles des régions antérieure et postérieure de l'avant-bras sont notablement atrophiées, aussi bien à droite qu'à gauche. Il en est de même des deltoïdes. On voit se produire spontanément des mouvements fibrillaires dans les muscles des éminences thénar.

29 mars. — L'atrophie a fait des progrès frappants aux membres supérieurs, mais néanmoins la paralysie est toujours incomplète, de même qu'aux membres inférieurs, et la malade peut encore s'aider quelque peu de ses mains. L'examen de la contractilité électrique a été fait pour la première fois le 23 mars, et a donné les résultats suivants : une excitation faradique plus énergique qu'il ne le faut pour produire la contraction de muscles sains reste sans aucun effet sur les

masses musculaires des cuisses et des jambes, et elle ne produit que des contractions à peine appréciables lorsqu'on l'applique aux muscles des éminences thénar et hypothénar, aux muscles interosseux, à ceux des régions antérieure et postérieure des avant-bras et enfin aux deltoïdes. Au contraire, les biceps ainsi excités se contractent énergiquement.

Nous n'avons pas voulu compléter l'histoire de cette malade par la relation des accidents de phtisie pulmonaire qui avaient, en somme, déterminé son entrée à l'hôpital. On constatait par l'examen de la poitrine l'existence de cavernes aux deux sommets et un épanchement dans la cavité pleurale gauche que l'autopsie a montré être purulent. La malade a succombé à ces accidents le 7 avril, sans avoir présenté jusqu'à la fin aucun trouble de la vessie, ni du rectum. Il s'était développé dans les derniers jours une eschare au sacrum, mais elle était très superficielle et peu étendue.

AUTOPSIE. 8 avril. — Il ne sera donné ici que les détails relatifs au système nerveux. Disons seulement qu'à gauche, dans la cavité pleurale, il y avait un épanchement de pus assez abondant, que les granulations tuberculeuses étaient nombreuses, à la surface des deux plèvres, et que dans les poumons il y avait également des granulations tuberculeuses à divers degrés de développement, et des cavernes plus vastes au sommet gauche qu'au droit.

L'examen des circonvolutions cérébrales montre des adhérences assez étendues des méninges à la substance grise, principalement à la base et au niveau des lobes antérieurs. A ce niveau, la substance grise est fortement congestionnée. Il n'y a aucune altération des parties profondes de l'encéphale.

La moelle et ses enveloppes ne présentent aucune particularité à noter après un examen attentif fait à l'œil nu. On note, d'une façon spéciale, l'absence de toute trace de méningite. L'examen microscopique du tissu de la moelle (substance grise et substance blanche) pratiqué à l'état frais et en différents points des renflements lombaires et cervical, ne révèle aucune altération ni des cellules nerveuses, ni des tubes nerveux, ni de la névroglie. En enlevant des tronçons de différents nerfs à droite et à gauche (sciatique, médian, cubital, radial), on n'a observé aucune modification, ni dans leur volume, ni dans leur coloration; mais nous devons ajouter que peut-être notre attention n'a pas été suffisamment attirée sur ce point, et que les nerfs ayant été immédiatement plongés dans une solution faible d'acide chromique, les modifications de couleur ne pouvaient plus être constatées quand, quelques heures plus tard, on reconnut que tous les nerfs étaient altérés. L'examen microscopique par dilacération a été pratiqué à l'état frais dans les nerfs droits et gauches mentionnés plus haut, et a montré dans tous des altérations de même nature et ne variant que par leur intensité. Dans toutes les préparations on rencontre un nombre assez considé-

rable de tubes nerveux, complètement sains, mais dans un grand nombre d'autres tubes on note la segmentation plus ou moins avancée de la myéline et la présence de granulations graisseuses plus ou moins nombreuses. Dans quelques tubes, ces granulations remplissent complètement le cylindre de la gaine de Schwann. C'est dans les sciatiques que la lésion est le plus prononcée; c'est dans les nerfs médians qu'elle est le moins apparente. L'usage du carmin et de l'acide acétique montre une multiplication bien évidente de noyaux.

Les tronçons des nerfs examinés, et qui présentaient dans toute leur longueur les altérations précédentes, avaient été enlevés : 1° les sciatiques, au niveau de la fesse et de la partie supérieure de la cuisse; 2° les nerfs des membres supérieurs, au niveau des bras. L'existence des altérations qui viennent d'être décrites conduisait naturellement à l'examen des racines nerveuses. On pratique cet examen pour les racines de tous les nerfs bulbaires et d'un très grand nombre de nerfs rachidiens, racines antérieures et postérieures, et malgré le très grand nombre des préparations, on ne trouva jamais aucun tube nerveux altéré.

Il devenait dès lors fort intéressant de pouvoir étudier les nerfs périphériques altérés dans toute leur longueur, et de préciser la hauteur à laquelle cessait la dégénérescence graisseuse; mais il nous a été impossible de nous procurer les pièces nécessaires à cette étude. Toutefois, on a pu retrouver dans les muscles de l'éminence thénar, du côté droit, deux petits rameaux nerveux dont quelques tubes renfermaient de la myéline segmentée et quelques granulations graisseuses, les autres étaient sains.

Les muscles dont on avait constaté l'atrophie et la perte de la contraction faradique présentaient un volume très petit et une teinte d'un jaune pâle. L'examen microscopique à l'état frais fut pratiqué pour le triceps de la cuisse, le deltoïde, les extenseurs des doigts et les muscles des éminences thénar. Voici les altérations que l'on rencontre à un degré plus ou moins avancé : très peu de fibres musculaires présentant l'aspect complètement normal; un grand nombre renfermant une plus ou moins grande quantité de granulations graisseuses disséminées; mais elles ont conservé leur situation et ne sont nullement atrophiques. Dans quelques-unes seulement les granulations sont nombreuses et la striation a complètement disparu. Dans d'autres, la striation est conservée, on ne trouve que quelques granulations, mais le diamètre est considérablement diminué. En traitant ces préparations par le carmin et l'acide acétique, on reconnaît que dans la plupart des fibres altérées il y a une multiplication des éléments nucléaires du sarcolemme.

L'examen méthodique de la moelle durcie dans l'acide chromique ne nous a montré aucune altération. Sur des coupes minces, colorées par le carmin, on constate l'intégrité de la substance blanche et de la

substance grise, et en particulier l'intégrité des cellules nerveuses et des cylindres d'axe, tant dans le renflement lombaire que dans le renflement cervical. On ne constatait non plus aucune lésion de la région dorsale.

Sur les nerfs durcis également dans l'acide chromique, on pratique des coupes transversales qui montrent bien la distribution des altérations des tubes nerveux. On doit remarquer toutefois que ces nerfs ayant été plongés pendant longtemps dans l'acide chromique, puis dans l'alcool, toute trace de graisse a disparu, ainsi que toute apparence de segmentation dans la myéline. Mais il est facile néanmoins de distinguer, sur des coupes transversales, les tubes non altérés, parce que dans ceux-là la myéline coagulée présente les lignes concentriques que connaissent bien les micrographes.

Les altérations des tubes nerveux ne sont pas uniformément répandues sur toute la surface d'une coupe transversale; elles forment de petits groupes qui ne sont pas sans analogie avec ceux que forment les tubes fins sur les coupes transversales d'un nerf sain, et il devenait dès lors nécessaire d'en faire le diagnostic différentiel. Pour cela il a suffi de prendre sur un sujet sain, ou du moins exempt de toute affection des nerfs, les troncs nerveux de même nom que ceux que nous examinons et de leur faire subir le même mode de préparation.

On a constaté de la sorte que les groupes de tubes fins étaient à la fois et beaucoup plus nombreux et beaucoup plus étendus sur les nerfs trouvés graisseux à l'état frais, et cela dans de telles proportions que le doute n'était pas permis.

Un examen attentif empêchait du reste toute confusion. Sur la coupe transversale d'un nerf sain, les petits tubes nerveux ne diffèrent de ceux qui sont plus volumineux que par les dimensions, et sur une bonne coupe on distingue facilement et la gaine d'enveloppe, et, à son centre, le cylindre-axe. Il n'en est plus de même sur les nerfs malades que nous examinons : on distingue bien leur gaine enveloppante, mais dans la plupart on ne distingue plus de cylindre-axe, ce qui correspond parfaitement aux altérations graisseuses que montrait l'examen microscopique à l'état frais.

En outre, entre ces tubes petits et vides de myéline et de cylindre-axe, on rencontre de petits noyaux qui paraissent un peu plus nombreux qu'à l'état normal, et il n'est pas rare d'en voir deux ou trois formant un petit groupe dans l'interstice que laissent entre eux les tubes nerveux. En outre, les faisceaux des tubes nerveux présentent un moindre volume dans le nerf malade que dans le nerf sain.

VIERORDT (1883). — Névrites périphériques.

Femme de 23 ans (fille publique), frappée d'une paralysie subite à la suite d'un refroidissement, disait-elle. Deux ans auparavant, elle avait contracté la syphilis et avait été traitée avec succès par les frictions mercurielles. Bientôt, douleurs violentes dans les articulations du cou-de-pied, des genoux et des épaules. Sensibilité notablement émoussée aux jambes, jusqu'au tiers inférieur des cuisses. Au bout de cinq semaines de maladie, les muscles de la jambe présentèrent une atrophie à marche rapide. L'exploration électrique donnait les mêmes résultats que ceux qu'on obtient dans les paralysies périphériques à forme moyenne.

La paralysie envahit ensuite les membres supérieurs, qui étaient très douloureux à la pression et présentaient les signes de la réaction de dégénérescence. L'atrophie fit des progrès rapides aux membres et envahit les muscles de la nuque et du dos. La respiration devint accélérée; le diaphragme ne se contractait presque plus. Pouls à 130 et 150. Obtusion des sens. Dans les derniers jours, légère élévation de la température. Mort au bout de deux mois et demi de consommation.

AUTOPSIE. — Phtisie pulmonaire commençante. Ulcération duodénale du diamètre d'une pièce de cinquante centimes; ulcérations folliculaires dans le gros intestin et surtout dans le rectum.

Dans les ganglions centraux, petits foyers hémorragiques de date récente. A part cela, aucune ulcération des centres nerveux et des racines spinales antérieures. Au contraire, dans les troncs nerveux périphériques, principalement dans les nerfs vagues et sciatiques, un grand nombre de fibres nerveuses avaient disparu. Dans les filets nerveux destinés aux muscles gastro-cnémien, les fibres nerveuses étaient dégénérées presque en totalité. Dans les muscles, la dégénérescence des fibres striées était relativement peu prononcée.

STRUMPELL (1883). — Névrites périphériques.

G. L..., 47 ans, confiseur. A fait des excès de boissons depuis plusieurs années. Douleurs lancinantes dans les quatre membres. Depuis un an ces douleurs se sont accusées. En même temps, faiblesse et incertitude dans les jambes pendant la marche. Aggravation subite de ces symptômes il y a dix mois (avril 1887). Le malade est condamné à garder la chambre; mais pendant trois semaines il peut encore marcher sans le secours d'un aide. Puis nouvelle aggravation. Une nuit, sans cause appréciable, il devint très agité. Depuis cette époque il divagua par moments. Le 28 novembre il fut admis à l'hôpital de Leipzig. Impuissance motrice complète aux quatre membres. Parole traînante mais nette. Pas de paralysie des muscles de la face.

Pupilles étroites, réagissant bien. Un peu de dysphagie. Léger œdème des mains. Sensibilité un peu diminuée aux membres, surtout aux membres inférieurs. Abolition des réflexes tendineux aux quatre membres; réflexes cutanés supprimés aux membres inférieurs. Aux membres et au tronc, atrophie musculaire très prononcée; un peu moindre aux avant-bras qu'aux bras et aux mains, moindre aux mollets que dans le reste des membres inférieurs. Diminution considérable de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, qui est même abolie en beaucoup de points. Urination et défécation favorables. Pouls à 124. Température entre 38° et 39°. Ce mouvement fébrile est attribuable à la tuberculose pulmonaire, dont on constate l'existence.

En février 1882, gêne respiratoire à début brusque due à ce que le diaphragme cesse de se contracter. A cette époque, l'examen ophtalmoscopique révèle une atrophie de la portion extérieure des deux nerfs optiques. Le 13 février, le malade meurt par asphyxie.

AUTOPSIE. — Phtisie tuberculeuse des poumons, de moyenne intensité. Œdème pulmonaire terminal. Altérations tuberculeuses de l'intestin.

Cerveau et moelle normaux. Il en est de même des racines antérieures et postérieures. L'examen des nerfs périphériques a porté sur le radial, le médian, le crural et le sciatique. Ces nerfs ne présentaient rien d'insolite à l'œil nu; peut-être étaient-ils un peu amaigris et d'une coloration grisâtre, sans rougeur ni injection. Par contre, dans les fragments qui avaient séjourné vingt-quatre heures dans l'acide osmique, le microscope décèle la dégénérescence très prononcée d'un grand nombre de fibres nerveuses.

Mêmes altérations des coupes transversales, provenant de troncs nerveux préalablement durcis. Pas de lésions inflammatoires appréciables. Atrophie d'un grand nombre de fibres musculaires dans les muscles striés, avec multiplication considérable des noyaux et légère prolifération du tissu conjonctif interstitiel et adipeux. L'examen de la moelle et des racines antérieures, durcies dans le liquide de Muller, a montré de la façon la plus indubitable l'intégrité parfaite de ces organes.

MULLER (1883). — Névrites périphériques.

Femme de 60 ans, adonnée à la boisson, qui avait été affectée d'un rhumatisme articulaire subaigu quatre mois avant son entrée à l'hôpital; en même temps, s'était développé un état de démence caractérisée par de la mélancolie et des idées délirantes. Tandis que l'affection articulaire rétrocedait, un grand nombre de muscles furent envahis par une paralysie d'intensité variable, accompagnée d'atrophie. Dans

les masses musculaires frappées au plus haut degré par l'atrophie. L'exploration électrique révélait les signes de la dégénérescence; c'est ce qui avait lieu dans les muscles des jambes, des avant-bras et des extenseurs de la jambe sur la cuisse.

Cette femme mourut subitement trois semaines environ, après son admission à l'hôpital. A l'autopsie pratiquée par Recklinhaussen, on trouva le cerveau et la moelle en état d'atrophie sénile, mais sans altération de structure. Les racines spinales ne renfermaient pas de fibres dégénérées, contrairement à ce que l'on constata dans les troncs nerveux périphériques. Là les fibres étaient dégénérées en plus grand nombre dans les rameaux intermusculaires que dans les gros troncs. Les fibres musculaires dans les régions atrophiées étaient envahies en partie par la dégénérescence grasseuse, en partie par la dégénérescence vitreuse. Tubercules caséifiés et foyers broncho-pneumoniques dans les poumons; quelques ulcérations tuberculeuses dans l'intestin.

EISENLOHR (1884). — Névrites périphériques.

Obs. II. — Un homme de 23 ans, admis à l'hôpital de Hambourg, le 9 mai 1883, avait été pris quelques semaines auparavant d'anorexie, de toux avec expectoration peu abondante. Il était dans un grand état d'abattement. Œdème des pieds. Épanchement pleural à gauche, remontant jusqu'à la partie moyenne du scapulum. Pas d'albumine dans les urines. Mouvement fébrile continu, sans que la température dépassât 38°,5. Le 18 mai, incontinenances des matières fécales qui ne persista que deux jours. Le 20 mai, les membres inférieurs furent frappés d'une paralysie qui fit des progrès rapides et devenait complète le 26 mai. Elle se compliquait d'une atrophie progressive des muscles paralysés. Pas de douleurs. Sensibilité légèrement troublée aux membres inférieurs. Réflexe patellaire aboli.

Au commencement de juin, fourmillements dans les doigts et faiblesse dans les membres supérieurs; le 8 juin, quelques groupes musculaires étaient déjà paralysés, par exemple les extenseurs de la main sur l'avant-bras. Au moment des inspirations, le diaphragme ne se contractait pas. Le 14 juin, l'atrophie avait envahi un grand nombre de muscles des membres supérieurs, et elle y était aussi prononcée qu'aux membres inférieurs. Légère atrophie des muscles du dos. Pas de spasmes, pas de contractures, ni de contractions fibrillaires, pas de douleur à la pression dans les muscles paralysés.

Excitabilité faradique abolie dans presque toute l'étendue des membres inférieurs, aussi bien dans les nerfs que dans les muscles. Il en était de même de l'excitabilité galvanique des nerfs. L'exploration des muscles par le courant galvanique donnait les signes de la réaction de dégénérescence. Résultats analogues aux membres inférieurs, avec

cette différence toutefois que quelques muscles réagissaient normalement aux deux variétés de courants. Sensibilité tactile légèrement émoussée aux membres inférieurs et sur l'abdomen. Pas de troubles dans la sphère des nerfs craniens.

Le 22 juin, la paralysie avait augmenté aux mains. Léger œdème aux pieds, aux cuisses et aux mains. Quand le malade veut cracher, les muscles abdominaux ne se contractent que légèrement; cependant, malgré la paralysie du diaphragme, il n'y a pas de dyspnée.

15 juillet. — Puls de 100 à 120. Respiration de 40 à 50. Température de 38° à 39°. Depuis trois jours, accès d'étouffement qui allèrent en croissant jusqu'à la mort (24 juillet).

A l'autopsie, l'encéphale et ses enveloppes apparaissent sains. L'examen histologique de la moelle ne révèle d'autre particularité importante que l'existence de vacuoles au milieu du protoplasma, de quelques cellules motrices.

Les racines antérieures étaient partout d'une intégrité parfaite. Par contre, les nerfs périphériques étaient le siège d'une dégénérescence très prononcée dans les ramifications terminales, et qui allait en diminuant d'intensité de la périphérie vers le centre. Ainsi les rameaux intramusculaires du nerf tibial ne renfermaient presque plus que des fibres nerveuses désagrégées; dans le tronc du nerf, le nombre des fibres dégénérées l'emportait encore sur le nombre des fibres intactes. De même dans l'extrémité inférieure du tronc du sciatique, tandis que dans la partie supérieure du même nerf, on ne rencontrait plus que quelques fibres dégénérées. On n'en trouvait plus dans les gros troncs nerveux du bras droit, ni dans ceux du plexus sacré. Les muscles des membres supérieurs étaient en majeure partie intacts; çà et là se voyaient des fibres amincies, atrophiées. Au contraire, ceux de la jambe étaient le siège d'une dégénérescence granuleuse très avancée.

OPPENHEIM (1886). — **Névrites périphériques.**

Homme de 40 ans, entré à l'hôpital, en novembre 1884, pour une phtisie pulmonaire à marche rapide. On apprend qu'il souffrait depuis deux mois de douleurs vives dans les membres inférieurs, d'engourdissement dans la plante des pieds et de faiblesse progressive des membres.

Atrophie des muscles et des jambes, et surtout des extenseurs des pieds. Leur excitabilité faradique est diminuée. Réaction de dégénérescence dans les muscles innervés par le nerf tibial antérieur. Pas de troubles de la sensibilité cutanée, mais la sensibilité musculaire est altérée. Douleur à la pression des muscles et le long des troncs nerveux. Les réflexes rotuliens sont abolis. Pas de troubles des sphincters vésical et anal.

Les membres supérieurs restent normaux. Mort en février 1885.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire. Atrophie des muscles des jambes et des grands dorsaux. Cerveau et moelle sains à l'œil nu. Au microscope, on trouve un tout petit foyer de ramollissement circonscrit de la corne antérieure droite de la région lombaire. Les nerfs périphériques sont très altérés, particulièrement les rameaux allant aux muscles tibiaux antérieurs.

Il ne paraît y avoir aucun rapport entre les lésions des nerfs périphériques et le foyer de ramollissement de la moelle.

FRANCOTTE. — Contribution à l'étude de la névrite multiple (*in Revue de Médecine*, 1886). — Névrite multiple, tuberculose, mort, autopsie.

Anamnestiques. — L..., 50 ans, mouleur, commence à éprouver, 4 mois auparavant, un peu de faiblesse des membres inférieurs; ensuite les membres supérieurs s'affaiblissent. En outre, douleurs dans les reins. Il continua à travailler quand un soir, un mois avant son entrée à l'hôpital, la faiblesse des jambes subit tout à coup un accroissement considérable; les membres inférieurs furent pris d'engourdissement et devinrent le siège de douleurs assez vives. Les douleurs lombaires s'accrurent; les pieds s'œdématisèrent fortement. Le lendemain, le malade ressentit de l'engourdissement dans les membres supérieurs. La faiblesse des mouvements augmenta progressivement, si bien que quinze jours avant son admission à l'hôpital, il ne pouvait plus sortir de son lit ni se servir de ses mains, ni se redresser sur son séant. Un amaigrissement considérable se produisit en peu de temps. Constipation. Il urine plus souvent et retient plus difficilement ses urines; dans les premiers jours de décembre, émission involontaire d'urine et incontinence des matières fécales. Au début de la maladie, quelques petits frissons et diminution de l'appétit. Température : 38°.

L... tousse depuis longtemps; en octobre 1884, on constatait déjà des signes de tuberculose pulmonaire.

Antérieurement, il aurait toujours joui d'une bonne santé; il n'a pas d'habitudes alcooliques. Il est impossible d'obtenir des renseignements positifs sur ses antécédents héréditaires.

Examen du malade. — Il est dans le décubitus dorsal passif; les membres présentent un amaigrissement énorme : la peau flotte sur les parties sous-jacentes. Les muscles sont flasques. L'atrophie musculaire paraît assez uniformément étendue à toutes les régions. Les pieds sont en varus équin.

Léger œdème malléolaire. La motilité des membres inférieurs est presque totalement anéantie : c'est à peine si le malade arrive à soulever un peu le genou et à déterminer quelques mouvements très peu perceptibles des orteils. Aux membres supérieurs, la paralysie est éga-

lement très prononcée : à part la pronation des avant-bras et de légers mouvements de flexion des doigts, toute mobilité est supprimée. Il ne peut ni s'asseoir ni se retourner dans son lit. En exerçant une friction circulaire, on fait apparaître un anneau très manifeste et persistant. Pas de sensibilité à la pression musculaire ; la pression des nerfs est au contraire très douloureuse.

D'une façon générale, la contractilité galvanique est diminuée aussi bien sur les nerfs que sur les muscles. Les contractions paraissent moins brusques que normalement. Quant à l'action des pôles, pour certains muscles, comme le tibial antérieur, les conditions normales sont conservées, tandis que pour d'autres, comme le biceps, le rapport est renversé et on a $AF > KF$. Ailleurs (éminence thénar, grand pectoral) l'action des deux pôles est à peu près équivalente. Les plus forts courants restent inactifs sur le radial et le cubital ; le médian et le péronier ont conservé la réaction normale mais manifestent une diminution de la contractilité. La contractilité faradique des nerfs est abolie ; celle des muscles est fortement diminuée. Abolition bilatérale des réflexes rotuliens ; pas de réflexes plantaires ; réflexe crémastérien et abdominal bien conservés. Aucun trouble de sensibilité. Pas de troubles des nerfs craniens. Signes de tuberculose pulmonaire plus marqués à gauche. Nombreux bacilles dans les crachats.

Température vespérale : 39° ; pouls mou (104 pulsations à la minute).

Le professeur MASius diagnostique névrite multiple en se fondant sur les symptômes d'irritation du côté des nerfs sensitifs.

Traitement — Arsenic, électrothérapie.

La paralysie rétrocede lentement, et au bout d'un mois environ, le malade peut ramener les mains sur la tête et soulever les membres inférieurs. Cependant l'atrophie reste considérable et la contractilité électrique ne subit aucune modification. Œdème des mains ; peau sèche, rugueuse. Aggravation des symptômes pulmonaires et de l'état général. Brusquement, le 30 janvier 1885, le malade est pris d'un violent malaise et meurt.

Autopsie (24 heures après la mort). — Cœur sain ; adhérences pleurales bilatérales. Cavernes aux deux sommets ; granulations tuberculeuses disséminées dans toute l'étendue des deux poumons. Rate normale, foyer tuberculeux dans la substance corticale du rein gauche.

Tuméfaction des follicules clos de l'iléon. Calculs biliaires. Obstruction du conduit cystique, hydropisie de la vésicule biliaire.

Cerveau normal. La moelle est sans altérations, même à l'examen histologique.

Nerfs. — A côté de fibres intactes, on en trouve à tous les états de dégénérescence (état variqueux, fragmentation de la gaine de myéline, désagrégation granuleuse du cylindre-axe). Les cellules de la gaine de Schwann présentent un aspect granuleux de leur protoplasma et de leur noyau ; en certains points, elles ont subi une multiplication. Il a

été impossible de vérifier si les lésions étaient plus marquées à la périphérie qu'au voisinage immédiat des centres. Il est vraisemblable qu'il en est ainsi puisque les racines sont absolument saines.

Les lésions sont purement parenchymateuses; le tissu conjonctif inter ou intrafasciculaire n'offre pas d'altération.

Les fibres musculaires sont grêles, et bon nombre d'entre elles ont subi des altérations variant depuis une simple oblitération de la striation transversale jusqu'à la transformation complète de la substance musculaire en un amas granuleux. Grande multiplication des noyaux du sarcolemme. Pas d'altération des tissus conjonctif et adipeux.

DUBREUILH (1887).

C..., lithographe, 38 ans. Père mort d'apoplexie foudroyante; mère bien portante. Grand alcoolique. Impuissance génitale.

Depuis un an, il éprouve parfois dans les jambes une sensation de fatigue qui apparaît généralement dans la journée ou le soir.

27 juillet. — Il ne peut soulever sa pierre lithographique. Le lendemain il marche difficilement. Deux jours après, il ne peut se lever, quoiqu'il remue encore les jambes dans son lit. Pas de douleurs.

Appétit et fonctions digestives intactes, défécation et miction normales.

La paralysie se complète et des douleurs apparaissent dans les membres.

13 août. — Inertie absolue. Les segments supérieurs des membres sont paralysés; les réflexes rotuliens sont abolis.

Paralysie des pectoraux; hyperexcitabilité du pectoral gauche, qui se contracture lorsqu'on le palpe.

Engourdissement des extrémités; abolition du réflexe plantaire. Pas de troubles de la sensibilité objective. La pression des muscles et des nerfs est douloureuse. Douleurs très vives dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, dont « les os sont broyés ». Dans la position assise, les pieds sont œdématisés, un peu rouges et chauds. Au lit l'œdème disparaît et le malade accuse une sensation de froid. Œdème des mains.

Excitabilité faradique diminuée dans les biceps, abolie dans les triceps, les muscles antibrachiaux et ceux des membres inférieurs.

L'électrisation des nerfs médian et cubital est très douloureuse. Diminution de la sensibilité électrique de la peau.

Décembre 1885. — Atrophie musculaire très prononcée. Tumeur dorsale du poignet.

1^{er} février. — Signes de tuberculose pulmonaire. Eschare sacrée. — Mort le 15 février.

Autopsie. — Cavernes pulmonaires gauches. Granulations tuberculeuses du poumon droit. Pleurésie des sommets.

Foie gras et volumineux de 1 950 grammes. Dans les reins, quelques tubercules au niveau de la limite des substances médullaire et corticale.

Tuberculose intestinale. Cœur et rate sains.

Rien de spécial à noter sur le cerveau. La moelle offre, par places, un état diffluent très probablement cadavérique.

Histologiquement, les parties non ramollies de la moelle sont saines.

Névrite parenchymateuse.

ROSENHEIM

W. K..., cocher, âge de 35 ans, d'une bonne santé habituelle, mais déjà soigné dans le service en août 1885, pour un catarrhe intestinal, tombait malade le matin du 11 novembre de la façon suivante : ses jambes étaient comme engourdies ; il essayait de se lever sans pouvoir y réussir. En même temps il ressentait dans les jambes des fourmillements qui disparurent quelques jours après. Les troubles de la motilité des membres inférieurs s'accrurent de telle sorte les jours suivants que le malade qui, au début, pouvait marcher avec un appui, ne pouvait plus ni se tenir debout ni marcher. Dès le début, il remarquait aussi des fourmillements dans ses mains ; ils persistent encore ; c'est pour lui comme si ses doigts étaient toujours endormis.

Il n'y a d'ailleurs aucune douleur. L'appétit est bon, les selles abondantes. L'alcoolisme est nié. En 1876, le malade a eu un chancre et un bubon suppuré. Il nie d'ailleurs tout excès vénérien. Le 8 novembre le malade, voulant aller à Charlottenburg, s'est refroidi en chemin. Il n'est pas sûrement établi qu'il y ait eu de la fièvre au début de la maladie.

14 novembre. — Etat actuel. Homme assez grand, fortement musclé, d'un assez bon état général. Visage légèrement coloré. Langue un peu chargée. Le thorax, assez rigide, se dilate peu à l'inspiration.

Dans toute l'étendue des poumons, le murmure vésiculaire est affaibli ; sur le bord interne de l'omoplate gauche, on entend des râles sourds assez abondants. Les bruits du cœur sont un peu sourds et éloignés. La rate est un peu augmentée de volume. Le foie normal. L'abdomen, augmenté de volume, est légèrement douloureux à la pression ;

Pas de fièvre ; 100 pulsations bien frappées. Pas d'albuminurie.

Crachats muqueux avec des globules de pus assez abondants.

Les deux jambes sont violacées et froides. La palpation forte de la peau est douloureuse. Il distingue bien le contact de la tête et celui de la pointe d'une épingle.

Les réflexes plantaires et crémastériens persistent. Le réflexe abdominal manque.

Signe de Westphal.

L'élévation des jambes se fait mollement et lentement, mais sans tremblement. La force est diminuée dans le genou et, plus encore, dans l'articulation du pied. La sensibilité thermique paraît intacte.

Le sens de la pression n'est pas particulièrement altéré.

La pression du nerf péronier des deux côtés est particulièrement douloureuse, tandis que celle du cubital et du crural ne l'est pas.

L'excitabilité faradique des muscles (directe et indirecte), dans le domaine des nerfs péronier et tibial, est diminuée, contrairement à celle des autres muscles de la jambe. L'excitabilité galvanique, la directe comme l'indirecte, est également affaiblie pour les muscles qui sont dans le domaine du cubital et du crural.

Le malade ne peut ni marcher ni se tenir debout.

La pression des vertèbres n'est pas douloureuse. Aucuns troubles sphinctériens vésico-rectaux. Léger tremblement de la langue. Pas de paralysies pharyngienne, faciale, oculo-pupillaire.

Traitement : Iodure de potassium, bains.

15 novembre. — Dans le cours de l'après-midi est apparue une faiblesse, rapidement progressive des bras; cette faiblesse est telle que le malade ne peut plus élever les mains au-dessus de sa tête. Le cubital, le radial, le médian des deux côtés sont douloureux à la pression. Hyperesthésie considérable de la peau et des parties profondes aux avant-bras. L'ataxie est très nette lorsque le malade boutonne sa chemise.

16 novembre. — La douleur à la pression du péroné s'est affaiblie, cependant la sensibilité cutanée des extrémités inférieures persiste.

Les extrémités supérieures et inférieures sont tombantes, froides, violacées. Pas de selles.

17 novembre. — Grande diminution de la force des mains, surtout de la main droite. Bacilles dans les crachats.

19 novembre. — La paralysie augmente. Pouls : 100.

23 novembre. — Dyspnée. La paralysie du pied est complète. Le malade peut à peine fléchir et écarter les doigts. Les nerfs sont douloureux au palper. Pas de troubles de la sensibilité objective.

26 novembre. — Dyspnée intense. Pouls : 140. Mort.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire généralisée avec cavernes aux deux sommets. Cerveau intact. Moelle macroscopiquement et microscopiquement intacte. Ganglions rachidiens intacts. Hémorragies dans les gros troncs nerveux. Lésions prononcées des vaisseaux et des nerfs. Dégénérescence des tubes nerveux.

KLIPPEL (1889). — Obs. VI, 2^e série. — **Atrophie musculaire à forme de paralysie spinale antérieure de l'adulte survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire.**

T..., 45 ans, employé, entre le 16 février 1888, salle Béhier, lit n° 27, service de M. le professeur Ball.

Antécédents de famille. — Père mort de fluxion de poitrine à 40 ans; mère morte à 70 ans, de ?

Antécédents personnels. — Bien portant jusqu'à 40 ans. A ce moment il s'enrhume fréquemment et n'a cessé de tousser depuis un an et demi.

Il y a dix ans, chute sur le genou droit : arthrite avec ankylose. Il y a quelques mois, fracture de la jambe droite.

Il y a dix-huit mois, un matin en se levant, il remarque qu'il a de la faiblesse dans les bras et les jambes. Il avait de la peine à s'habiller; trois jours après il ne le pouvait plus. Le 4^e et le 5^e jour il ne pouvait plus marcher. Il pouvait encore faire quelques mouvements, mais c'était la force qui manquait.

Il a vu, seulement après quelques jours, qu'il avait de l'amaigrissement des masses musculaires des quatre membres. Au bout de quinze jours l'amaigrissement avait atteint son maximum.

Pendant un mois il y eut un état stationnaire, puis, de nouveau, les forces et l'augmentation de volume sont revenues lentement. Après dix mois il a pu recommencer à marcher. Il a beaucoup gagné depuis en forces qui sont revenues lentement et progressivement. Actuellement on constate que son état est à peu près stationnaire depuis huit mois. Tous les muscles sont cependant encore très amaigris et même atrophiés.

On voit un aplatissement des éminences thénar et hypothénar. Le jeu des interosseux est encore possible. Le bras et la jambe sont manifestement amaigris.

Mensurations. — Circonférence des poignets : à droite 16 centimètres, à gauche 16 centimètres; masses musculaires à 4 centimètres, de l'extrémité des cubitus, à gauche 14 centimètres, à droite 13 centimètres; à 8 centimètres de l'épitrachée, 18 centimètres à droite, 18 centimètres à gauche. Circonférence inférieure du bras : 18 centimètres à gauche, 17 centimètres à droite.

La force aussi est très diminuée.

Réactions des muscles avec l'appareil à chariot de DUBOIS-RAYMOND.

	Main droite.	Main gauche.
Muscle fléchisseur. . . .	7 1/2	7
Rond pronateur. . . .	6 1/2	7 1/2
Long supinateur. . . .	7 1/2	7 1/2
Opposant du pouce . . .	7	7
Abducteur du petit doigt.	6 1/2	6

	Main droite.	Main gauche.
Court abducteur du pouce.	6 1/2	
Extenseur	7	8
Extenseur de l'index. . .	8	8
Cubital antérieur	6 1/2	7 1/2
Cubital postérieur. . . .	7 1/2	
Biceps	9	
Triceps	7	6 1/2
Deltoïde	8 1/2	7 1/2
Long extenseur du pouce		8

Au moment où s'est produite la paralysie qui a envahi brusquement les quatre membres de l'atrophie musculaire, il a eu quelques fourmillements dans les jambes, puis une hyperesthésie des membres supérieurs qui était telle qu'il avait peine à supporter la moindre pression des couvertures. Aujourd'hui ces symptômes ont disparu. Le réflexe rotulien est présent à gauche.

Nous ne nous occupons pas du côté droit à cause de l'arthrite avec ankylase. Aux membres supérieurs les réflexes sont conservés.

A l'auscultation on trouve les signes de tuberculose pulmonaire. Il y a trois ans qu'il tousse. Des deux côtés il y a matité aux sommets. A droite la respiration est rude, soufflante, avec râles, craquements humides en avant et en arrière. A gauche les lésions sont moins accusées.

Rien au cœur. Pas d'albumine. Pas de fièvre. L'appétit est parfaitement conservé.

A côté de l'atrophie musculaire, le malade a subi un amaigrissement indépendant, lié à la tuberculose et progressif.

Il y a deux ans il pesait 140-141 livres. Aujourd'hui son poids est réduit à 112 livres.

FRENKEL (1891).

H..., 39 ans, atteint de tuberculose pulmonaire est pris de paralysie des jambes et de parésie des bras. Impossibilité de se tenir debout. Perte des réflexes tendineux. Masses musculaires douloureuses. Douleurs le long des nerfs. Pas de troubles sphinctériens ni intellectuels.

HEYSE (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892).

Homme, 36 ans, porteur de pierres. Influenza en 1890. A la suite, tuberculose pulmonaire avec hémoptysies. Reprend son métier et tra-

vaille en plein air en portant des pierres sur l'épaule gauche, qui peu après est prise de faiblesse.

Homme robuste. Matité et respiration rude aux deux sommets. Craquements. Rien aux membres inférieurs. Rien dans le bras droit. Paralyse des muscles de l'épaule gauche qui est tombante. Atrophie du deltoïde et des épineux.

Troubles de la sensibilité dans le domaine du circonflexe.

Diminution de la contractilité faradique du deltoïde.

Amélioration.

L'auteur admet que la cause réelle de la paralysie est la fatigue causée par les lourdes chargées portées. La tuberculose n'a agi qu'en affaiblissant l'organisme.

ED. WEILL (1893). — Troubles nerveux chez les tuberculeux.

Dans l'observation XIII, le patient, âgé de 22 ans, tousse depuis 3 ans, mais ce n'est que depuis un an que sa toux est continue et qu'il a présenté des hémoptysies, de l'amaigrissement, de la fièvre. Depuis un an aussi, sans cause appréciable, il s'est aperçu que son bras et sa jambe gauches s'affaiblissaient peu à peu. Le membre inférieur semblait plus lourd, il traînait la jambe et boitait. La fatigue déterminait tout le long du membre des douleurs lancinantes peu intenses, qui disparaissaient assez rapidement sous l'influence du sommeil. Parfois le membre était agité de mouvements convulsifs de flexion ou d'extension. Mêmes phénomènes de parésie, de douleurs et de secousses rares dans le membre supérieur.

A l'examen on constatait un affaiblissement musculaire manifeste des membres gauches. Les mouvements communiqués se faisaient bien, il n'y avait aucune raideur, mais le malade ne pouvait résister lorsqu'on lui commandait de s'opposer aux mouvements, alors que du côté droit il présentait une force ordinaire. Rien du côté de la face, ni de la langue. Pas de troubles de la parole, ni de l'intelligence. Réflexes rotuliens normaux.

La peau ne présentait aucun trouble de la sensibilité, mais on constatait une hémihyperesthésie profonde gauche portant sur les muscles, les os, les articulations.

Le malade ne présentait ni affection cardiaque, ni albuminurie. Il n'avait jamais eu ni crises d'hystérie, ni d'épilepsie. Au reste, un mois après l'entrée, tous ces phénomènes, parésie, hyperesthésie, avaient disparu, ainsi que les douleurs. Ces dernières seules sont revenues quelques jours avant la mort.

Le malade avait une excavation double des sommets : on put faire son autopsie, et malgré des recherches minutieuses, on ne trouva rien dans les centres nerveux.

Je crois ce fait, où la parésie musculaire était incontestable, très démonstratif pour l'hypothèse qui attribue aux modifications du système nerveux survenues sous l'influence de la tuberculose le pouvoir d'agir non seulement sur les centres sensitifs, mais encore sur les centres moteurs.

Cette parésie, qui survient chez un homme jeune, lentement, progressivement, qui disparaît spontanément au bout d'un an, en même temps que l'hyperesthésie profonde du même côté semble, en l'absence de toute lésion des centres nerveux, de toute intoxication, relever du même mécanisme que les troubles de la sensibilité que nous avons précédemment décrits.

Nous avons trouvé dans une autre observation (XIX) la mention d'une parésie du membre supérieur gauche dont le malade s'apercevait lui-même. Au dynamomètre, il faisait 40 à droite, 15 à gauche. Cette parésie coïncidait avec une hémihyperesthésie cutanée et profonde à gauche. Elle n'occupait ni le membre inférieur, ni la face. Les troubles de la sensibilité ont disparu après quelques jours, les troubles de la motilité ont persisté. Le malade est sorti au bout d'un mois, nous ne savons ce qu'il est advenu de sa parésie. Le phénomène, pour être moins marqué que dans l'observation précédente, n'en était pas moins bien établi. Il s'agissait encore d'un affaiblissement musculaire, vraisemblablement passager, et associé à des troubles de la sensibilité profonde du même côté chez un tuberculeux arrivé à une période avancée de sa maladie. Il nous a quittés, en effet, sur le point de mourir.

GIESE et PAGENSTECHER (1893). — Contribution à l'étude des polynévrites.

Il s'agit d'un cas observé à la clinique de HALLE. Un homme de 33 ans, fortement adonné à la boisson, est atteint de paresthésie et parésie des deux jambes, et au bout de quatre semaines il a une attaque de *delirium tremens* qui dure quelques jours. Les phénomènes du côté des jambes augmentent rapidement, sensibilité à la pression, œdème de la musculature, disparition du réflexe patellaire et de la contractilité électrique. Troubles de la sensibilité cutanée. Douleurs lancinantes très violentes. Puis il survient une paralysie presque totale des extrémités inférieures, ainsi qu'une parésie des bras, une atrophie de la musculature et une névrite optique. Peu de jours après la disparition du *delirium*, apparition d'hallucinations. Troubles de la mémoire, folie passagère, inégalité d'humeur. La mort survient onze semaines après l'entrée dans la clinique.

Autopsie. — Anémie générale, tuberculose des poumons et de l'intestin. Dégénérescence des nerfs périphériques et de la musculature, vacuoles dans les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, mul-

tiplication des noyaux le long du canal central de la moelle. Les auteurs insistent surtout sur les troubles mentaux survenus après l'attaque de *delirium*.

Dans le cas présent, la polynévrite est sans aucun doute la conséquence d'une lésion produite par les toxines tuberculeuses chez un alcoolique à hérédité névropathique.

Au point de vue anatomique, les auteurs relèvent quelques faits qui leur paraissent intéressants.

Ce sont : la dégénérescence des nerfs, qui prend en certains endroits la forme de la névrite segmentaire périaxile décrite par Gombault, et la participation des cellules des cornes antérieures. Il s'agit dans ce cas, évidemment, de lésions artificielles de celles-ci. Enfin l'atrophie par dégénérescence musculaire à laquelle s'est joint, sans nul doute, un processus inflammatoire.

L'observation se termine par quelques considérations sur les lésions des autres organes.

CHARCOT (1893). — Polynévrite.

H..., 54 ans, mécanicien ; ni syphilitique, ni alcoolique ; travaille depuis vingt-cinq ans à l'usine Cail. Sobre, rangé ; santé bonne jusqu'à l'apparition de l'affection actuelle.

Depuis six mois, à la suite de perte d'argent, tristesse, soucis, amaigrissement et perte de l'appétit. Toutefois il travaillait encore régulièrement, lorsqu'il y a trois mois, dans les premiers jours de novembre 1892, il fut pris de douleurs vives, lancinantes, dans les talons, les mollets et les mains. Il y avait une hyperesthésie telle que la moindre pression, même un frôlement léger de la peau, aux jambes et aux bras, provoquait des douleurs intolérables.

Ces troubles s'accompagnaient d'une faiblesse des jambes qui s'accrut rapidement, et vers le treizième ou quinzième jour à dater de l'apparition des phénomènes douloureux, le matin, en voulant se lever, le malade s'aperçut que ses pieds étaient paralysés complètement. Après un séjour de deux mois à l'hôpital Beaujon, H... est entré à la Salpêtrière le 16 décembre dernier.

Etat actuel. — Le malade peut se tenir debout et marcher, mais il marche en « steppant », et dans le stationnement debout il est contraint de piétiner constamment pour rester en équilibre. Pas de signes de Romberg, pas d'incoordination. Les pieds sont tombants, les muscles extenseurs étant complètement paralysés. Les fléchisseurs sont très affectés, mais à un degré moindre. Les muscles des mollets sont douloureux à la pression. La région antéro-externe des jambes est un peu aplatie. Les réflexes rotuliens existent, mais faibles. Muscles des cuisses intacts.

Sensibilité au contact à la piqûre, diminuée sur la peau de la face externe des jambes et sur le dos des pieds.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Pas de rétraction; pas de troubles trophiques.

Membres supérieurs : parésie et atrophie des muscles de l'éminence thénar, des fléchisseurs des doigts, plus prononcée à droite qu'à gauche.

Réaction de dégénérescence dans les muscles extenseurs des jambes, les jumeaux, les fléchisseurs des doigts, l'éminence thénar, etc.

Aspect cachectique. Ne tousse pas cependant. Pas de signes aux sommets. Fièvre le soir de 38° à 39°. Température normale le matin. Diarrhée. Soupçon de tuberculose. Tel était l'état du malade lorsqu'il fut pris subitement de symptômes péritoniques graves. Mort.

Autopsie. — Tuberculose intestinale; ulcérations prédominantes dans le gros intestin, peu à l'intestin grêle. Une de ces ulcérations, siégeant sur l'appendice vermiculaire, avait déterminé une perforation suivie de péritonite purulente généralisée. Tubercules dans les reins. Pas de lésions pulmonaires. Intégrité de la moelle et des racines antérieures; névrites périphériques très prononcées.

Ce fait vient prendre rang à la suite des observations de polynévrites à forme amyotrophique, survenues dans le cours de la phthisie pulmonaire, qui ont été publiées par M. Joffroy dès 1879, par Eisenlohr, Vierordt, Strümpell, Pitres et Vaillard. Elle nous paraît présenter un intérêt particulier en ce sens que la polynévrite a été ici la première manifestation apparente d'une infection tuberculeuse à détermination intestinale restée latente jusqu'au jour où la perforation est venue entraîner rapidement la mort du malade et révéler l'existence de lésions que l'état général avait seulement permis de soupçonner. On remarquera que, dans ce cas, la démarche du steppeteur, et l'instabilité dans la station debout qui l'accompagne fréquemment, se présentaient sous la forme la plus typique.

Professeur RAYMOND. — **Polynévrite tuberculeuse et polynévrite alcoolique**
(1895-1896).

Le malade qui est devant vous est entré dans le service le 24 décembre dernier. Il n'a pu nous fournir de renseignements sur les antécédents pathologiques de ses parents. Il a toujours été d'une santé délicate; c'était, comme on a l'habitude de dire, un tousseur. De plus, il a entendu raconter autour de lui qu'à l'âge d'un an il avait eu des convulsions. Il exerçait la profession de tourneur repousseur sur argent. Depuis l'âge de 17 ans, les excès alcooliques ont été habituels chez lui.

En décembre 1894, à l'âge de 27 ans, il a été pris d'une toux qui ne l'a plus quitté. Cette toux a beaucoup augmenté dans les derniers mois.

Il semble que la tuberculose qu'on constate chez cet homme soit à cette époque passée à l'état floride.

Au mois d'avril de l'année 1895, du jour au lendemain, le malade a ressenti en se levant une forte courbature dans les membres supérieurs et inférieurs. En même temps il est devenu d'une grande maladresse. Il ne pouvait plus se servir de ses mains pour rouler une cigarette, pour se boutonner, sans doute en raison d'une paralysie des extenseurs des doigts. Il avait les mains tombantes et les pieds de même. Aux pieds l'impuissance motrice était d'ailleurs complète. Le lendemain la courbature avait disparu; il ne subsistait qu'une douleur dans les mollets qui persiste encore. Je ne crois pas superflu d'ajouter qu'à l'époque dont je vous parle, le malade continuait ses excès de boissons toxiques; il ne buvait pas moins de 2 litres de vin par jour, sans compter deux absinthes et quelques petits verres d'eau-de-vie. Précédemment il lui arrivait de boire jusqu'à six et huit verres d'absinthe dans la même journée. C'est vous dire que tout à l'heure nous aurons à peser les parts réceptives qui peuvent revenir à l'infection tuberculeuse et à l'intoxication alcoolique dans la genèse des accidents nerveux que nous observons chez cet homme.

Au moment de son entrée dans nos salles, le malade était, comme il l'est encore, dans un état de cachexie très prononcée. Il avait les deux poumons infiltrés avec des cavernes dans les sommets. A l'auscultation du cœur on percevait un léger souffle à la pointe. A l'inspection des membres inférieurs on découvrait un léger œdème périmalleolaire.

L'inspection de la face révélait l'existence d'une paralysie faciale double, complète à droite, peu prononcée à gauche. La pupille droite était plus dilatée que la gauche, mais les réactions pupillaires étaient conservées. Je m'empresse d'ajouter que cette double paralysie faciale existe depuis l'enfance, qu'elle est due à une pression du forceps, lors de l'accouchement laborieux de la mère de notre malade. Cette double paralysie périphérique n'a rien à voir avec la polynévrite dont je vais vous entretenir.

Aux mains, les éminences thénar et hypothénar étaient aplaties. Des interosseux il ne restait presque plus de traces; encore était-il difficile de faire la part de l'amaigrissement et de l'atrophie dans cette fonte des petits muscles des mains.

Aux membres inférieurs également, on constatait une atrophie en masse, surtout à la région antéro-externe des jambes.

La sensibilité objective et subjective était normale aux membres supérieurs. Du côté des membres inférieurs, la pression des masses musculaires était douloureuse aux mollets et aux cuisses; sur le trajet des troncs nerveux, la pression n'était douloureuse qu'au niveau du point fessier et du point trochantérien du sciatique droit. On ne parvenait pas à mettre en évidence le signe de Lasègue. Il n'existait non plus ni hyperesthésie ni anesthésie cutanée.

Les sphincters fonctionnaient normalement. Il était impossible de faire marcher cet homme pour étudier sa démarche.

J'ajoute que l'examen électrique du malade, pratiqué le 6 février dernier, a démontré qu'il n'y avait pas de réaction de dégénérescence. Tout au plus l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles était elle légèrement diminuée aux membres.

Ce qui a le plus frappé M. MARINESCO dans l'examen comparatif qu'il a fait des muscles, des nerfs périphériques et de la moelle de notre malade, c'est l'intensité relativement grande des altérations des nerfs périphériques. En effet, les petits canaux nerveux intra-musculaires étaient frappés d'une dégénérescence totale, *dégénérescence simple*, sans réaction inflammatoire, sans altérations interstitielles. En remontant de la périphérie vers le centre, on pourrait poursuivre cette dégénérescence jusque dans les troncs relativement volumineux, ainsi dans le sciatique poplité externe, dans le tibial antérieur; mais au fur et à mesure qu'on remontait vers la moelle, elle allait en diminuant d'intensité, et elle s'éloignait finalement en deça du névraxe. On n'en découvrait plus de traces apparentes dans les racines antérieures et dans les racines postérieures.

Le premier des trois dessins que j'ai fait placer devant vous vous donnera une idée de l'intensité du processus dans les nerfs de moyen calibre. Ce dessin représente la section transversale du nerf sciatique poplité externe. Il est facile de vous rendre compte que le nombre des fibres normales n'est pas considérablement réduit. Le reste du faisceau nerveux est constitué par des fibres qui conservent leur gaine de myéline, mais celles-ci sont très atrophiées. Voire qu'il existe un certain nombre de fibres nerveuses, dont la structure est profondément altérée. C'est à peine si, au centre de la coupe, on reconnaît, en fait de traces de ces fibres, un point qui représente la section d'un cylindre-axe dépourvu de myéline. Sur les coupes longitudinales et sur des pièces obtenues par dissociation, le cylindre-axe présente des solutions de continuité. Tout à l'heure, je m'expliquerai du reste amplement sur les caractères du processus histologique qui est en cause ici.

Du côté des muscles, M. MARINESCO a constaté les altérations suivantes, dans les péroniers, dans le jambier antérieur et dans le soléaire. Un certain nombre de fibres musculaires étaient atrophiées. Cette atrophie était caractérisée par une diminution de volume des fibres contractiles; elle coexistait avec une hyperplasie des noyaux et du tissu interstitiel avoisinant. A peine apercevait-on, çà et là, l'une ou l'autre fibre hypertrophiée. Dans leur ensemble, ces altérations étaient, somme toute, fort légères; mais cela n'était pas constant. Ainsi le dessin que voici vous représente une fibre musculaire envahie par les altérations suivantes :

Vous voyez que dans sa moitié inférieure, la fibre atrophiée a subi une sorte de division en fourche. En *n, n*, vous apercevez des îlots

formés par des noyaux sarcolemmatiques proliférés. En N, il y a eu formation d'un véritable séquestre musculaire. C'est-à-dire qu'un fragment de fibre musculaire a été envahi par la nécrose et s'est ensuite détaché sous la forme d'une masse ovoïde qui loge dans son épaisseur des noyaux teints en noir par l'acide osmique. Pour M. MARINESCO, il n'est pas douteux que ce travail de nécrose et d'élimination a été opéré par ces noyaux sarcolemmatiques proliférés. En d'autres termes, l'hyperplasie de ces noyaux aurait pour but de détruire la fibre musculaire altérée et d'amener son élimination. Pour cette raison, M. MARINESCO a donné le nom de myophages à ces noyaux proliférés.

Les altérations vasculaires se réduisaient à une légère réaction inflammatoire, accumulation de leucocytes dans les parois d'un certain nombre de petits vaisseaux, et à une dilatation avec hyperémie des artères et des veines de moyen calibre. Par endroits, cette hyperémie avait abouti à des hémorragies interstitielles.

Avec cela M. MARINESCO a constaté dans la moelle des altérations très nettes, limitées aux cellules du groupe postéro-externe des cornes antérieures, et dans le renflement lombaire seulement. De plus, ces altérations ne pouvaient être mises en évidence qu'après emploi d'une méthode histologique dont je vous parlerai tout à l'heure, la *méthode de Nissl*. Elle consistait dans une dissolution des éléments dits *chromatophiles*, parce qu'ils se laissent imprégner par les matières colorantes basiques qui sont devenues d'un emploi quotidien en histologie. Indépendamment de la dissolution de ces éléments chromatophiles compris dans la couche périnucléaire de la cellule nerveuse, M. MARINESCO a constaté un déplacement du noyau vers la périphérie, particularité à laquelle il attribue une signification pathologique sur laquelle je reviendrai dans un instant. Les prolongements protoplasmiques de ces mêmes cellules ne présentaient d'autre anomalie qu'une raréfaction des éléments chromatophiles. Les prolongements cylindre-axiles paraissaient être intacts.

Si j'ajoute que, dans l'esprit de M. MARINESCO, ces altérations cellulaires, impossibles à déceler avec les anciens procédés, sont d'ordre secondaires, consécutives aux altérations des ramuscules nerveux périphériques, j'aurai le droit de conclure que, dans le cas présent, l'histologie nous a fourni la consécration du diagnostic porté du vivant du malade, qu'il s'agissait bien chez ce dernier d'une polynévrite périphérique.

CARRIÈRE (*Arch. cliu. Bord.*, 1896).

OBSERVATION I. — H..., 35 ans, entre à l'hôpital le 19 août 1895, se plaignant de faiblesse générale. Aucuns antécédents héréditaires ou personnels.

Très bien portante jusqu'au mois d'août, elle a commencé à cette époque à perdre l'appétit, à souffrir de la tête. Elle saignait du nez, avait la diarrhée et se plaignait du ventre; en même temps la malade était hébétée, très amaigrie avec les yeux excavés, les pommettes rouges et saillantes, la langue rôtie. Anorexie absolue, pas de vomissements. Diarrhée jaunâtre; douleur dans la fosse iliaque. Rate volumineuse. Respiration un peu rude, sans bruits anormaux. Cœur sain. Confusion mentale très légère. État stationnaire jusqu'au 28 août; légère amélioration, bientôt suivie d'une rechute. Oscillations thermiques irrégulières (38°,4 et 39°,6). Au sommet droit, submatité légère, exagération assez marquée des vibrations et diminution du murmure vésiculaire. Expiration prolongée.

5 et 6 septembre. — Melœna.

15 septembre. — Craquements secs et humides au sommet droit; respiration soufflante et prolongée. Amaigrissement, constipation opiniâtre.

25 septembre. — Douleurs fulgurantes dans les jambes; continuelles, elles siègent au niveau du creux poplité et des mollets.

Elle ressent par accès une sorte de constriction des mollets « comme si on lui arrachait les chairs avec des tenailles »; depuis quelques jours déjà elle accuse des sensations de brûlure au niveau de la plante des pieds et des orteils.

Les douleurs fulgurantes suivent exactement le trajet du sciatique; la pression exercée au niveau des points classiques arrache des cris à la malade. Sensibilité objective normale dans tous ses modes. Sensibilité des muscles à la pression. Les masses musculaires sont légèrement amaigries, surtout au niveau des mollets. Très faible, elle ne se tient debout qu'avec les plus grandes difficultés et, cependant, au lit, elle ment parfaitement ses membres inférieurs. Hyperexcitabilité musculaire aux mollets et au niveau des pectoraux.

Abolition des réflexes plantaires; affaiblissement des réflexes rotuliens. Peau rugueuse, ichthyosique.

Chute des poils sur les jambes.

30 septembre. — Dermalgie très prononcée.

15 octobre. — État cachectique. Diarrhée, oligurie (pas de principes anormaux). Elle ne soulève qu'avec peine la jambe gauche au-dessus du plan du lit. La parésie a donc fait des progrès. Atrophie grandissante des masses musculaires des mollets et de la main, surtout à gauche.

Contractions fibrillaires, surtout à gauche. Abolition des réflexes plantaires et rotuliens. Sensation de froid aux pieds. La pression des crêtes tibiales, des condyles fémoraux, des trochanters et des malléoles est douloureuse.

Striation des ongles des orteils.

Gargouillement dans la fosse sous-claviculaire droite.

Réaction de dégénérescence sur les muscles des jambes.

Mort : 9 novembre.

Autopsie 20 heures après la mort; cavernes pulmonaires et infiltrations caséeuses; plèvres épaissies, adhérentes.

Cœur pâle et petit, reins volumineux, hyperémiés.

Foie pâle, volumineux, probablement atteint de stéatose avancée.

Pas d'amylose.

Pas de congestion des plexus rachidiens ni des méninges; méninges et racines saines.

Cerveau et moelle sains.

Fixation à l'alcool, au Müller et à l'acide osmique.

Pédieux gauche : pas une seule fibre saine, gaines vides.

Pédieux droit : pas une seule fibre saine, gaines vides.

Tibial postérieur gauche : quelques gaines vides; presque tous les tubes offrent une fragmentation fine de la myéline.

Sciatique poplité externe gauche : gaines vides, pas de fibres saines.

Sciatique poplité externe droit : nombreuses gaines vides et nombreuses gaines variqueuses moniliformes.

Sciatique droit à peu près sain, quelques fibres ont leur myéline fragmentée.

Sciatique gauche, la majeure partie des fibres est saine.

Le cubital, les racines, la moelle, sont absolument intacts (Nissl, picro-carmin, bleu d'aniline, Pal-Golgi).

Pas de bacille (Ziehl).

EXPÉRIENCE I. — Fragments de nerfs malades inoculés à un cobaye sans résultats.

EXP. II. — Fragments injectés dans le péritoine après trituration dans du bouillon stérilisé sans résultat.

Obs. II. — C., 51 ans, entré à l'hôpital le 6 décembre 1894.

Père et mère tuberculeux. Rougeole dans l'enfance.

Depuis 1870, où il souffrit du froid et de la fatigue, il s'enrhuma presque tous les hivers. En décembre 1890, il eut, après un refroidissement, une pleurésie droite (ponction = 2 litres de liquide).

Nouvelles pleurésies en 1891 et 1892. Il s'affaiblissait progressivement.

Maigrissement général. Tuberculose pulmonaire avancée. Dans les crachats : bacille de Koch, streptocoque et tétragène.

Rien dans les urines. Pas de lésions artificielles ni d'adénopathies.

Réflexe plantaire exagéré, rotulien très faible, celui du poignet faible, le pharyngien nul.

Diminution très apparente de l'éminence thénar droite, dont les masses musculaires ont à peu près totalement disparu, dont la saillie est remplacée par une dépression.

Le premier espace interosseux est profondément excavé.

Les muscles opposants et adducteurs sont à peine perceptibles et la peau qui recouvre ces régions est flasque et vidée.

Atrophie du deltoïde droit. Diminution du sterno-mastoïdien et du trapèze droits.

Les mouvements sont partout normaux, mais la résistance que le malade peut opposer au doigt qui cherche à séparer le pouce de l'index rapproché est nulle à droite, tandis qu'elle est à peu près normale à gauche. Au dynamomètre, la main droite : 21, la gauche : 29.

Le malade éprouve des élancements assez violents dans le médian, l'index et le pouce du côté droit. Il en ressent également, mais très rarement, dans la jambe.

La sensibilité partout normale est affaiblie dans une zone correspondant assez exactement à l'extrémité de l'index et du pouce, plus particulièrement à la face dorsale. A la main droite, glossyskin. Ongles hippocratiques, surtout à l'index et au pouce.

Mort d'hémoptysie en février 1895.

Autopsie 24 heures après la mort : cavernes pulmonaires.

Cœur sain, foie pâle, grassex ; reins hyperémiés.

Intestin farci d'ulcérations tuberculeuses.

Pas de congestion des plexus rachidiens des méninges.

Cerveau, moelle et racines sains.

Tous les nerfs sont sains, sauf le médian droit, légèrement lésé au bras, plus profondément altéré au poignet et dans l'éminence thénar (gaines vides et gaines moniliformes).

L'inoculation sous-cutanée et péritonéale des nerfs est restée sans résultat.

ASTIÉ (1898).

OBSERVATION I. — Femme de 39 ans. Pas d'alcoolisme. Tuberculose pulmonaire à marche rapide. Névrite des membres inférieurs. Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles mentaux. Disparition de l'excitabilité faradique dans les muscles des jambes. Perte des réflexes tendineux. Mort. Névrite des nerfs sciatiques et cruraux. Intégrité des nerfs des membres supérieurs. Lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle par la méthode de Nissl.

La mère de la malade a succombé à la tuberculose pulmonaire ; le père, grand alcoolique, est mort de phtisie laryngée et pulmonaire ; un frère mort de méningite à 4 ans ; une sœur morte à 20 ans de phtisie aiguë. Les antécédents tuberculeux sont donc manifestes ; on ne trouve pas, en revanche, de tare névropathique dans la famille. La malade a eu la rougeole à 8 ans ; réglée à 15 ans 1/2, elle s'est mariée à 22 ans et a eu cinq enfants qui se portent bien.

La malade ne présentait pas de signes d'éthylisme et se trouvait en

parfait état de santé quand, au mois de novembre 1897, étant au lavoir, elle a ressenti un grand refroidissement. Elle rentre chez elle fatiguée et abattue ; le lendemain la fièvre se déclarait, la dyspnée devenait de plus en plus intense, les frissons plus violents, si bien que la malade s'alite ; elle est prise de toux et rend des crachats hémoptoïques ; elle fait appeler un médecin qui parle vaguement de pneumonie, de fluxion de poitrine, enfin de pleurésie, et applique un vésicatoire. L'état ne s'améliore pas, la toux persiste, la fièvre oscille entre 38° et 39°. La malade maigrit considérablement.

Au mois de janvier, de nouveaux phénomènes font leur apparition : les membres inférieurs, très faibles, sont le siège de douleurs lancinantes, surtout au niveau des masses musculaires du mollet : les pieds sont tombants, la malade ne peut se tenir debout. Il n'existe ni troubles des sphincters, ni troubles intellectuels. La faiblesse des jambes s'accroissant et l'amaigrissement faisant des progrès, la malade entre à l'hôpital de la Pitié le 5 février 1898.

A ce moment la malade est très amaigrie ; les pommettes sont saillantes, les yeux brillants, le nez mince, effilé ; les sourcils très déve-
loppés ; en un mot Marie L... présente le facies bacillaire.

La fièvre oscille entre 38° et 39° avec rémission de 1^{re} le matin ; la dyspnée est prononcée ; la toux fréquente, pénible, quinteuse. L'expectoration est caractéristique : crachats jaunâtres, épais, nummulaires, renfermant de nombreux bacilles de Koch, reconnus par la méthode de Ziehl. La percussion dénote de la matité dans toute l'étendue du poumon ; l'auscultation révèle du souffle généralisé avec craquements dans toute l'étendue du poumon mais plus humide aux deux sommets.

Le cœur ne présente rien de particulier. Les fonctions digestives se font bien. L'urine renferme de légères traces d'albumine. La malade ne se plaint pas de la région lombaire ; elle n'a pas eu d'hématurie.

Les membres supérieurs sont amaigris ; mais les masses musculaires ne sont ni douloureuses, ni atrophiées. Tous les mouvements sont possibles et les réflexes tendineux persistent.

Les membres inférieurs sont profondément atteints. La station debout est impossible. Le pied est en extension sur la cuisse ; les orteils en flexion.

Lorsqu'on saisit la jambe à pleines mains, on arrache des cris à la malade, et on constate facilement que le pied est ballant. Les mollets et les cuisses sont très atrophiés. La malade ne peut remuer les orteils ni fléchir la cuisse. Cependant elle arrive encore à fléchir la cuisse sur le bassin, faiblement du côté droit, mieux du côté gauche. En somme, la paralysie porte sur les membres inférieurs avec prédominance sur les extenseurs et le jambier antérieur.

Les réflexes du tendon rotulien et du tendon d'Achille sont supprimés des deux côtés ; le réflexe cutané plantaire a disparu. La palpation des masses musculaires est douloureuse ; il existe des douleurs spontanées,

lancinantes, qui sillonnent la face postérieure de la cuisse; ces douleurs s'exagèrent par la pression des troncs nerveux; signe de Lasègue. Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité; la malade sent très bien la piqure, le chaud, le froid.

La peau est sèche écailleuse, squameuse, blanchâtre; il n'existe pas de troubles trophiques du côté du système pileux ni des ongles. Pas de troubles vaso-moteurs, ni œdème, ni rougeurs, ni sueurs. Pas de troubles sphinctériens ni intellectuels. La malade a conservé toute sa mémoire et répond parfaitement à toutes les questions qu'on lui pose.

L'exploration attentive des jambes montre l'existence d'un cordon dur, douloureux tout le long de la saphène interne; il est à noter que cette phlébite oblitérante ne s'accompagne pas d'œdème du membre inférieur. Réaction électrique; disparition de la contractilité faradique dans tous les muscles des membres inférieurs. Réaction de dégénérescence.

15 février. — La malade maigrit; le gargouillement se prononce aux sommets.

1^{er} mars. — Température oscille entre 39° et 40°. Des signes d'excavation font leur apparition aux sommets, l'albumine a considérablement augmenté; les symptômes moteurs subsistent sans trouble de l'intelligence et des sphincters.

15 mars. — Dyspnée intense; délire; incontinence d'urine depuis deux jours. Mort. Les troubles moteurs étaient restés cantonnés aux membres inférieurs et avaient épargné les bras.

Autopsie. — Les poumons sont infiltrés de masses tuberculeuses non ramollies à la base, ramollies au sommet, avec formation de petites cavernes. La plèvre renferme une petite quantité de liquide louche.

Le foie est gros, jaune mastic, sans tubercules. Rate molle, hypertrophiée.

Les reins, congestionnés, n'offrent pas de lésions macroscopiques.

Cerveau et méninges normaux. Le Pal et le Marchi montrent l'intégrité des faisceaux blancs de la moelle. Le picro-carmin montre l'intégrité des méninges et des vaisseaux. Par le Nissl, on constate que les cellules motrices des régions lombo-sacrées sont tuméfiées, ovales, sans prolongement et avec noyau excentrique. Sont surtout atteintes les cellules du groupe antéro-externe. On peut reconnaître tous les stades de la chromatolyse. Le noyau, bien coloré, tend à gagner la périphérie, et, sur certaines cellules même, il est tout à fait excentrique.

Les granulations ne sont plus visibles; le protoplasma cellulaire est uniformément coloré. La cellule est hypertrophiée, globuleuse, et a perdu ses prolongements; ni vacuoles, ni fissures.

Traités par l'acide osmique, les nerfs du membre inférieur, tibial antérieur, tibial postérieur, sciatique, crural, ont présenté de nombreuses granulations dans leur gaine. Le médian et le cubital ne renferment que de très rares granulations.

Le soléaire, le jambier antérieur sont très atteints. Les nerfs intramusculaires sont dégénérés et remplis de granulations; la fibre musculaire est atrophiée, sans dégénérescence graisseuse; les noyaux du sarcolemme ont proliféré; le tissu conjonctif a également proliféré et est infiltré d'éléments embryonnaires; les vaisseaux ont leur tunique épaissie; phlébite oblitérante à caillots organisés. La saphène interne présente des deux côtés des oblitérations prononcées, consistant en un épaississement énorme des parois, oblitération sur une longueur de 10 centimètres au niveau du creux poplité avec organisation du caillot. En résumé, il s'agit d'une polynévrite avec dégénérescence des nerfs, grosses altérations musculaires et réactions de Nissl dans les cellules motrices de moelle lombo-sacrée.

Obs. II. — B. L..., 19 ans, père mort de cardiopathie; mère bien portante. La malade menait une vie irrégulière au quartier latin; pas de syphilis ni d'éthylisme.

En novembre 1897, Berthe L... a été prise d'un refroidissement, sa voix s'est peu à peu voilée, éteinte; puis elle a toussé, sué la nuit et maigri considérablement. Elle entre à la Pitié le 15 mai 1897.

A ce moment très amaigrie, sans appétit, dyspnéique. Tuberculose des deux poumons avec un peu d'épanchement à gauche. Se lève et marche.

Le 1^{er} juin, la fièvre oscille entre 38° et 39°, la malade nous dit être obligée de garder le lit à cause de la faiblesse de ses jambes. Nous découvrons la malade et nous lui trouvons les pieds tombants. Pas de troubles trophiques cutanés. Les muscles ne paraissent pas atrophiés. La malade fléchit encore très bien la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, mais ces mouvements sont faibles. Du côté droit elle ne peut relever le pied, mais exécute quelques mouvements des orteils. Du côté gauche le pied est tombant, les orteils fléchis.

Lorsqu'on saisit à pleines mains le mollet et qu'on agite la jambe, le pied est flasque et ballant. Les nerfs ne sont pas douloureux; pas de signe de Lasègue. Les masses musculaires sont indolores. Le réflexe rotulien est très faible; le réflexe plantaire et le réflexe du tendon d'Achille ont disparu. Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité. Pas de troubles mentaux. Pas de perte de mémoire. Pas de troubles sphinctériens.

L'excitabilité faradique des muscles est diminuée dans les muscles des cuisses et des mollets des deux côtés; elle a disparu dans les muscles de la région antérieure de la jambe gauche.

Il n'existe pas de réaction de dégénérescence, mais l'excitabilité galvanique du jambier antérieur et des muscles extenseurs est exagérée.

6 juin. — Dyspnée intense; névralgies intercostales tenaces et

douloureuses; léger nuage d'albumine. Les membres supérieurs ont conservé leurs mouvements.

7 juin. — Mort.

Autopsie. — Infiltration tuberculeuse généralisée aux deux poumons. Épanchement louche dans la plèvre gauche.

Foie et rein en apparence normaux.

La dissociation du nerf tibial antérieur après 24 heures de séjour dans l'acide osmique à 1 p. 100 a montré l'existence d'une névrite.

KREWER (*Zeitsch. f. klin. med.*, 1897, Bd. XXXII, p. 115).

Paralysie alcoolique, tuberculeuse, précédée d'une attaque d'influenza.

Syndrome de la paralysie ascendante de Landry. *A l'autopsie*, lésions de névrite multiple parenchymateuse et de myélite aiguë.

OBSERVATIONS PERSONNELLES⁽¹⁾

OBSERVATION I. — D..., fille publique, 30 ans, entre le 12 novembre 1898 dans le service de M. MATHIEU, à l'hôpital Andral.

Il est impossible de trouver, parmi ses antécédents, la moindre tare nerveuse.

Sans présenter aucun signe objectif d'éthylisme, elle avait, depuis longtemps déjà, l'habitude quotidienne de prendre l'apéritif (absinthe) et de boire de l'alcool dans son café. Pas de stigmates hystériques.

Elle tousse depuis deux ans environ.

Elle présente une caverne au sommet droit.

Il y a de nombreux bacilles dans les crachats.

La température vespérale est de 38°,5. Les sueurs sont peu abondantes; l'appétit est conservé. Il n'y a pas de diarrhée. L'amaigrissement n'est pas considérable. La toux n'est ni très fréquente ni très douloureuse. Pas de névralgies; pas de troubles des réflexes rotuliens. Pas d'albumine dans les urines. Le foie, la rate, les reins et les organes génitaux sont normaux.

Le 1^{er} décembre 1898, la malade accuse des fourmillements dans les deux jambes et se plaint de douleurs qu'elle compare à des piqûres. Ces sensations de piqûres prédominent au niveau des mollets; elles s'exagèrent lorsqu'on palpe les masses musculaires et surtout lorsqu'on appuie au niveau des troncs nerveux. Les jambes sont très amaigries, bien plus que ne le sont les bras et les avant-bras.

Les muscles sont flasques, et, lorsqu'on fait asseoir la malade sur le bord de son lit, on constate qu'elle présente le phénomène des pieds tombants. Elle peut à peine soulever la pointe du pied et nullement repousser la main qui s'oppose au mouvement d'extension. L'état général ne permet pas d'étudier sa marche. Pas de troubles sphinctériens.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

La peau des jambes est froide, parsemée de taches violacées. Les

(1) Ces observations nous ont été communiquées par M. Gabriel Delamare, Interne des Hôpitaux, avec lequel nous avons suivi ces malades et pratiqué leur autopsie macroscopique et microscopique. Nous le remercions.

divers modes de la sensibilité objective (tact, douleur, température, sensibilité articulaire) sont normaux. Pas de troubles sensoriels.

Ces phénomènes de parésie persistent les jours suivants, mais présentent quelques intermittences dans leur intensité. Certains jours, la malade relève sans force ses pieds; d'autres fois, il lui est impossible de les mouvoir.

Le 20 décembre apparaissent quelques troubles psychiques : la malade a des hallucinations visuelles, des phobies et des idées de persécution. Elle meurt le 25 décembre 1898.

L'autopsie est faite dix heures après la mort. On trouve dans le poumon droit une caverne grosse comme le poing. Le foie pèse 1 300 grammes et présente l'aspect du foie gras. Rien de particulier à signaler pour les autres viscères.

Le cerveau paraît normal. Il est débité en tranches perpendiculaires à son grand axe et plongé dans le formol à 10 p. 100. La méthode de Nissl montre que les cellules de l'écorce sont normales.

Les méninges cérébro-rachidiennes ne présentent pas le moindre tubercule, mais les vaisseaux sont congestionnés.

La moelle est fixée dans le formol à 10 p. 100 et la méthode de Nissl ne permet pas d'apercevoir la moindre altération de structure des grandes cellules motrices des cornes antérieures.

Les racines rachidiennes sont, après fixation dans le formol à 10 p. 100, incluses dans le collodion et coupées, les unes perpendiculairement, les autres parallèlement à leur grand axe, puis colorées par la méthode d'AZOULAY et par la méthode de VAN GIESON.

Elles sont normales.

Le sciatique et le crural sont normaux.

On trouve des altérations de névrite parenchymateuse diffuse dans les sciatiques poplités interne et externe et dans les nerfs du jambier antérieur, de l'extenseur propre et de l'extenseur commun des orteils. Un fragment de l'extenseur commun montre seulement une atrophie légère des fibres sans prolifération des noyaux de la gaine sarcolemmique.

Obs. II. — T..., ménagère, 38 ans, entre le 6 juillet 1898 à l'hôpital Andral.

A. H. nuls; A. P. Régée à 16 ans; a cessé de voir depuis six mois.

A 15 ans, adénite cervicale suppurée qui dura deux ans et dont on voit encore les cicatrices.

Pas d'éthylisme.

Elle tousse depuis un an; très amaigrie; elle a des sueurs nocturnes, de la fièvre hectique et des troubles gastriques très prononcés (douleurs, vomissements). Caverne au sommet gauche; foyer de ramollissement pulmonaire à droite; nombreux bacilles dans les crachats.

Tous les autres viscères sont sains. L'urine normale. Quelques jours

après son entrée, la malade se plaint de ne pouvoir lever ses jambes. On constate alors une paraplégie flasque complète. Les réflexes rotuliens sont abolis. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective. Pas de troubles sphinctériens.

Les troubles trophiques consistent en une pâleur œdémateuse de la peau qui est froide.

Les masses musculaires des jambes et des cuisses sont très atrophiées. Les pieds sont tombants. La malade ne peut soulever ses jambes, relever ses pieds ni marcher. Aucun trouble sensoriel ni psychique. Elle meurt le 20 août 1898. L'autopsie est faite douze heures après la mort. Le foie et le rein sont normaux. Macroscopiquement le cerveau et la moelle sont intacts. La moelle est fixée dans le formol à 10 p. 100. La méthode de Nissl révèle une altération des grandes cellules motrices de la corne antérieure. Il y a dissolution des corpuscules chromatophiles et émigration du noyau vers la périphérie.

Pas de lésions des cordons blancs qui sont colorés par les méthodes de Pal et d'Azoulay. Les racines rachidiennes sont, elles aussi, normales ainsi que le sciatique et le crural. Par contre, on trouve dans les sciatiques poplités, ainsi que dans tous les nerfs musculaires des deux jambes, les lésions habituelles de la névrite parenchymateuse.

Obs. III. — B..., 47 ans, plumassière, entre le 20 janvier 1898 dans le service de M. Mathieu.

A. H. Son père est mort d'une hernie étranglée; sa mère est morte hémiplegique, à 65 ans. Elle a des frères et sœurs tous bien portants, sans tare nerveuse appréciable.

A. P. Régulée à 12 ans; ménopause à 40 ans. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

A 12 ans, rougeole. A 18 ans, quelques accès de migraine.

Impressionnable, émotive, elle a, par trois fois, tenté de se suicider, la première fois, à 18 ans. Pas de stigmates hystériques.

Depuis 10 ans environ, elle se livre à des excès de boisson presque journaliers : elle boit 2 litres de vin et 1 ou 2 absinthes chaque jour.

Elle a quelques cauchemars (sensation de chute dans un précipice). Ses doigts présentent un tremblement léger, de faible amplitude, de rythme rapide, à oscillations transversales.

Par le fait de son métier, elle manie depuis de longues années des sels d'arsenic.

Elle tousse depuis deux ans et a fréquemment des hémoptysies.

Fièvre hectique.

Très amaigrie, la peau est sèche, squameuse par places; les mamelles sont complètement atrophiées.

Elle a deux cavernes pulmonaires. Les bacilles sont nombreux dans les crachats.

Pas de troubles digestifs.

Les dimensions du foie sont normales. Cependant il y a de l'urobilinurie.

La rate et les reins semblent normaux.

Le cœur est sain, les artères souples.

La malade présente une grande instabilité mentale : un jour ses réponses sont vives, bruyantes ; l'autre, elles sont lentes, embarrassées, et la mémoire semble paresseuse.

Elle accuse des sensations paresthésiques dans les deux jambes, plus rarement dans les bras. Ce sont, tantôt des torsions, des brûlures, tantôt de simples fourmillements.

La palpation des mollets est douloureuse.

L'hyperesthésie plantaire est considérable, surtout à gauche.

Les réflexes rotuliens sont légèrement diminués ; les réflexes cubitiaux et radiocarpiaux sont exagérés. Sensibilité thermique et articulaire normales. Atrophie des muscles des jambes. Pas d'autres troubles trophiques ni sphinctériens, ni sensoriels.

Les mouvements de la cuisse sont normaux.

Les pieds sont tombants. La paralysie des extenseurs est plus marquée à droite qu'à gauche. La force d'extension est nulle ; celle de flexion est très diminuée.

La malade steppe légèrement. Elle ne sent pas le sol. Ce dernier symptôme disparaît d'ailleurs au bout de quelques jours.

BIBLIOGRAPHIE *

- Abundo (d').** — *Riforma medica*, 1887. — Nevriti periferiche e nevriti ascendante (*la Psichiatria*, t. VIII, fasc. 3 et 4).
- Arthaud.** — Pathogénie des névrites périphériques (*Archives de neurologie*, 1889).
- Astié.** — *Contribution à l'étude de la névrite amyotrophique des tuberculeux* (Thèse de Paris, 1898).
- Auclair.** — *Archives de médecine expérimentale*, 1896, p. 446. — *Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain* (Thèse de Paris, 1897).
- Bonnet.** — *Des névrites périphériques infectieuses aiguës* (Thèse de Lyon, 1893).
- Carrière.** — Thèse, Bordeaux, 1894. — *Archives cliniques de Bordeaux*, septembre 1896. — *Nord médical*, 1899, p. 100.
- Charcot.** — Sept cas de polynévrite (*Revue neurologique*, 1893, n° 1 et 35).
- Colella.** — *Riforma medica*, 23 mai 1898.
- Cornelius.** — *Beitrag zur Casuistik der multiplen neuritis* (Inaug. Dissertat, Berlin, 1888).
- Dubreuilh.** — Névrite périphérique généralisée chez un tuberculeux alcoolique (*Gaz. hebdomadaire des sciences médicales*, Bordeaux, 1887).
- Eisenlohr.** — Idiopathische Muskellähmung u. atrophie (*Centralbl. f. Nervenheilkunde*, 1879, n° 5, p. 100). — Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere nature (*Neurol. Centralbl.*, 1884).
- Francotte.** — Contribution à l'étude de la névrite multiple (*Revue de médecine*, mai 1886, p. 377).
- Frenkel.** — Ueber multiple neuritis (*Deutsche medicin. Wochenschr.*, 1891, n° 53, p. 1421). — Ueber Veränderungen quergestreiftes Muskel bei Phtisik (*Virchow's Archiv*, 1878).
- Friot.** — *De la sciatique chez les phtisiques* (Thèse de Paris, 1879).
- Giese u. Pagenstecher.** — Beitrag zur Lehre d. Polyneuritis (*Archiv. f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, 1893, t. XXV, fasc. I, p. 211).
- Gilbert et Lion.** — *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891, p. 271.

* Nous ne donnons ici que la bibliographie des mémoires originaux ayant immédiatement trait au point qui nous occupe.

- Giovanni Rossi.** — Sul rapporto. contra la tuberculosi et le neuropath. (*Gaz. Ospedali e dell. clin.*, an. XX, n° 151, 17 déc. 1899, p. 1593).
- Gombault.** — Note sur l'état du nerf collatéral externe du gros orteil chez le vieillard (*Bull. de la Soc. anatomique*, juin 1890).
- Grancher et Barbier.** — *Traité de médecine*, BROUARDEL.
- Grancher et Ledoux-Lebard.** — *Arch. de méd. expér.*, mars 1891.
- Grancher, Martin, Ledoux-Lebard.** — *Soc. de Biol.*, 14 février 1891.
- Guéneau de Mussy.** — *Clinique médicale*, t. I, p. 434.
- Gunsburg.** — *Klinik der Kreislauf u. Athmungs organe*, 1856.
- Hahn.** — *Des complications qui peuvent survenir du côté du système nerveux dans la phtisie pulmonaire chronique* (Thèse de Paris, 1874).
- Hammer.** — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd 12, Helft 884.
- Heyse.** — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1892.
- James.** — *Brit. med. Journ.*, 12 nov. 1898, p. 1492.
- Jappa.** — *Sur les altérations des nerfs périphériques dans la tuberculose* (Dissert. inaug. Pétersbourg, 1888).
- Joffroy.** — De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle (*Arch. de physiologie*, 1879, p. 172).
- Klippel.** — *Altérations des muscles dans la tuberculose pulmonaire* (*Soc. anat.*, 1887). — Thèse, 1889.
- Korsakow.** — *Troubles psychiques dans la paralysie alcoolique; leurs rapports avec les troubles psychiques dans les névrites multiples d'origine non alcooliques* (*Westnik Psychiat.*, 1887). — Ueber eine besondere Form psychischer Störung combinirt mit multipler neuritis (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1890, t. XXI, fasc. 3, p. 669).
- Krewer.** — *Zeitschr. f. klin. med.*, 1897, Bd XXXII, p. 115.
- Landouzy.** — Leçon clinique de la Charité (*Gaz. des hôpitaux*, 1883, p. 1025 : Névrite sciatique des phtisiques). — *Des paralysies dans les maladies aiguës* (Thèse d'agrég. 1878).
- Lépine.** — *Soc. de Biol.*, 1870.
- Leudet.** — Étude clinique des troubles nerveux périphériques (*Arch. générales de médecine*, 1864, vol. I, p. 150 et 273). — Le zona et les troubles des nerfs périphériques dans la tuberculose pulmonaire (*Gaz. hebdom.*, 1878, p. 617).
- Müller.** — Ein Fall von multipler neuritis (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, Bd. XIV, 1883, p. 669).
- Oppenheim.** — Zur Pathologie der multiplen neuritis u. Alkoollähmung. (*Zeitschr. klin. medicin.*, 1886, t. XV, fasc. 2 et 3, p. 332).
- Pal.** — *Ueber multiple neuritis*, Vienne, 1891.
- Perroud.** — De quelques phénomènes nerveux dans le cours de la phtisie pulmonaire (*Lyon médical*, 1872, t. I, p. 6).
- Peter.** — *Tuberculisation en général*, Paris, 1886. — *Leçons de clinique médicale*, t. II, 58^e leçon.
- Pitres et Vaillard.** — Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques (*Arch. de neurol.*, 1883). — *Revue de médecine*, 1886, p. 193.

- Raymond.** — *Clinique des maladies du système nerveux* (2^e série, Paris, 1897).
- Revue générale** in *Riform. medic.*, 11 avril 1889, p. 1892.
- Rosenheim.** — Zur Kenntniss der acuten infectiösen Neuritis (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, 1887, t. XVIII, fasc. 3, p. 782).
- Schmidt.** — Étude clinique sur le système nerveux périphérique dans la tuberculose pulmonaire avec considérations particulières sur les acroparesthésies (*Wiener klin. Woch.*, 6 juillet 1899).
- Senator.** — Ueber acute multiple myositis bei neuritis (*Deutsche medicin. Woch.*, 1888, n^o 23). — *Zeitschr. f. klin. medicin*, 1889, t. XV, fasc. 1 et 2).
- Silvio Dessy.** — Tubercul. speriment. dell. medullo spinale nella cavia (in *Gaz. med. di Torino*, 15 mars 1894).
- Strümpell.** — Zur Kenntniss der multiplen degenerativ. neuritis (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, 1883, t. XIV, fasc. 2, p. 339).
- Veme.** — *Sur un cas de névrite périphérique dans la tuberculose* (Thèse de Berlin, 1889).
- Vierordt.** — Beitrag zum studium der multiplen degenerativen neuritis (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, 1883, t. XIV, fasc. 3, p. 678).
- Weill.** — *Revue de médecine*, 1893.
- Wolfenstein.** — Paresthesia of the larynx a pharynx as a premonitory symptom of tuberculosis of the lungs (*Med. news of Philadelphia*, 1893, t. XIII).

Vu : le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu : le Président de la Thèse,
A. JOFFROY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

